P. Bloch

Diss: Berlin

1891.

Statistisch-casuistischer Beitrag

zur Lehre von den

Abducenslähmungen.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medizinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 21. März 1891

nebst den angeführten Thesen

öffentlich vertheidigen wird der Verfasser

Paul Bloch aus Ratibor

prakt. Arzt in Berlin.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Opponenten:

Herr Dr. med. Carl Bloch, prakt. Arzt.

„ Dr. med. Georg Flatau.

„ Dr. med. Martin Schweitzer.

Berlin 1891.

Druck von Gustav Schenck, Königlicher Hofbuchhändler.

Statistisch-casuistischer Beitrag

zur Lehre von den

Abducenslähmungen.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medizinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 21. März 1891

nebst den angeführten Thesen

öffentlich vertheidigen wird der Verfasser

Paul Bloch aus Ratibor

prakt. Arzt in Berlin.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Opponenten:

Herr Dr. med. Carl Bloch, prakt. Arzt.

„ Dr. med. Georg Flatau.

„ Dr. med. Martin Schweitzer.

Berlin 1891.

Druck von Gustav Schenck, Königlicher Hofbuchhändler.

Meinen lieben Eltern.

Unter mehr als 116 000 Patienten, welche in Herrn Professor Hirschberg's Augenklinik in den Jahren 1869 bis 1890 zur Behandlung kamen, wurden gegen 1500 mal Augenmuskellähmungen, d. h. ca. $1\frac{1}{4}$ pCt. aller Augenkrankheiten, beobachtet. Davon waren Abducenslähmungen $438 = 29\frac{1}{5}$ pCt. aller Augenmuskellähmungen. Wie dieselben nach Alter und Geschlecht verteilt waren, lehrt die folgende Tabelle, welche zeigt, dass die Männer häufiger erkrankten als die Frauen (279 Männer, 159 Frauen), und dass das Maximum der Krankheitsfälle in den Lebensabschnitt zwischen dem 30. und 40. Jahre fällt (und von da nach oben und unten in fast gleichem Verhältnisse abnimmt).

Abducenslähmungen.

Bis 1 Jahr	1	männl. Pat.	1	weibl. Pat.	= 2			
1—5 „	11	„	4	„	= 15	= 36		
6—10 „	9	„	10	„	= 19			
11—15 „	15	„	6	„	= 21			
16—20 „	7	„	11	„	= 18	= 39		
21—25 „	21	„	15	„	= 36			
26—30 „	23	„	20	„	= 43	= 79		
31—35 „	34	„	20	„	= 54			
36—40 „	40	„	18	„	= 58	= 112		
41—45 „	27	„	17	„	= 44			
46—50 „	23	„	6	„	= 29	= 73		
51—55 „	13	„	17	„	= 17			
56—60 „	5	„	8	„	= 13	= 30		
61—65 „	4	„	4	„	= 8			
66—70 „	6	„	7	„	= 13	= 21		
71—75 „	6	„	1	„	= 7			
76—80 „	3	„	2	„	= 5	= 12		
Alter]	248	männl. Pat.	154	weibl. Pat.	=402			
n. erwähnt	31	„	5	„	= 36			
	279	männl. Pat.	159	weibl. Pat.	=438			

Unter den 438 Fällen von Abducenslähmungen, welche später in Bezug auf den Ort der Läsion, die anatomischen Ursachen und die eigentliche Grundkrankheit betrachtet werden sollen, waren 31 Fälle angeborne Lähmungen, welche ich wegen einiger interessanter Momente hier zuerst und gesondert abhandeln will. Es befinden sich unter ihnen nämlich 3 Fälle, bei denen die Abducenslähmung in einer vielleicht ursächlichen Beziehung zur voraufgegangenen Zangengeburt zu stehen scheint.

1) Curt B. 6 Jahr wird wegen Schielen des linken Auges nach innen, das schon im Säuglingsalter bemerkt wurde, gebracht. Auf dem linken Jochbein und an der rechten Seite des Unterkiefers zwei bis auf den Knochen gehende, von der Zangengeburt herrührende Narben.

Objektiv: Convergenz des linken Auges von 15—10° mit Höherstand. Abduktion des linken Auges schlecht. Augenzittern. Doppelbilder werden nicht angegeben (auch nicht mit rotem Glas). L. Abducensparese, ferner L. Atrophia Nervi optici und Pigmentbildung in der Netzhaut L. S = 1/6 R. Sehkraft gut.

Alle 4 Entbindungen der Mutter waren schwer. Die beiden ersten Male wurde die Geburt mit der Zange beendet; die dritte Geburt erfolgte spontan, war aber auch schwer. Bei der vierten Entbindung (Sohn Curt) kam es zu ganz besonderen Schwierigkeiten bei der Zangenextraktion, obwohl die Zange erst angelegt wurde, als der Kopf tief im Becken stand. Es hatten drei Ärzte wiederholte Zangenversuche in tiefer Narkose angestellt; bevor die letzte Extraktion zum Ziele führte, hatte man bereits die Perforation des kindlichen Schädels in Betracht gezogen. Die Geburtshelfer (Hofmeier, Raschkow) gaben als Geburtshindernis abnorme Grösse und Configuration des kindlichen Kopfes an.

2) Otto Sch. 10 Jahr kommt wegen Schielens zur Klinik. Dasselbe besteht seit frühster Kindheit. Patient ist Erstgeborner. Bei der Geburt sehr schwere Zangenextraktion. Die Zange soll mehrmals abgeglitten sein. Die ersten Lebenstage hat er angeblich nicht geschielt, aber schon am Ende der ersten Lebenswoche Einwärtsstellung

beider Augen bemerkt. Über dem linken Scheitelbein 3 auf den Knochen gehende Narben, eine oberflächlichere Hautnarbe am rechten Canth. extern.

Bds. Abducenslähmung bes. rechts (ca. 35—40° Convergenz). Geringes Augenzittern bei Anstrengung der gelähmten Muskeln.

R + 1,0 Dcyl ↑ Sn 50 : 15′; Sn $I\frac{I}{II}$: 10″
L „ „ „ ; Sn $I\frac{I}{II}$: 9″

3) Felix Z. 11 Jahr kommt wegen eines Bindehautkatarrhs. Das linke Auge kann fast gar nicht über die Mittellinie nach links bewegt werden. Es besteht kein Schielen und kein Doppelsehen. Man sieht dem Auge bei gewöhnlicher Betrachtung nichts an. L. Abducenslähmung. Sehkraft bds. gut.

Patient ist Erstgeborner; sehr schwere Zangengeburt, welche 3—5 Tage dauerte. Die Zange wurde 3—5 mal angelegt. Narbe am rechten Canth. ext. bis auf den Knochen gehend.

Nimmt man an, dass die Zange in einem ursächlichen Zusammenhang mit diesen 3 Fällen steht, so würden wir dieselben nicht mehr als angeborne, sondern als während der Geburt erworbne Abducenslähmungen bezeichnen müssen. Das gilt wohl von Fall 1 und 3 mit ziemlicher Sicherheit. Der Möglichkeiten der hier zu Grunde liegenden Störungen giebt es viele — man könnte an Muskelzerreissung oder Verletzung des Nervus abducens in der Orbita denken, und das erscheint wohl als das wahrscheinlichste (auch in Anbetracht der übrigen hierher gehörigen Casuistik), allerdings könnte es sich auch um Läsion des Nervus abducens an seiner meist gefährdeten Stelle, da wo er an der Schädelbasis aus der aufsteigenden Richtung über die Felsenbeinspitze hin in eine mehr horizontale übergeht, oder um eine im Kerngebiet des Abducens lokalisirte Störung handeln, indess würde ein solcher Erklärungsversuch viel gezwungener und unwahrscheinlicher sein. Jedenfalls erscheint es auffällig und bemerkenswert, dass alle 3 Patienten so viele gemeinsame Merkmale bei dieser seltnen Affektion boten.

Zwei derselben waren Erstgeborne, in allen drei Fällen

waren sehr schwere Zangengeburten vorhergegangen, und alle drei boten noch objektive Symptome der durch die Zange erlittnen Quetschung dar.

Bei dem ersten (Curt B.) Knaben waren zwei bis auf den Knochen gehende, vom Druck der Zangenlöffel herrührende Narben am linken Jochbein und am rechten Abschnitt des Unterkiefers vorhanden.

Der zweite Knabe (Otto Sch.) zeigt auf dem linken Scheitelbein drei ½—1½ cm grosse eingesunkene, ebenfalls bis auf den Knochen gehende Narben, welche so gestellt sind, dass sie die Spitzen eines stumpfwinkligen Dreiecks bilden, in dem die Längen der den stumpfen Winkel bildenden Seiten 2½ und 3½ cm betragen. Auf den narbigen Stellen fehlen die Kopfhaare.

Die beiden ersten Knaben kamen wegen des hässlichen Schielens zur Klinik; der dritte Patient, welcher gar nicht schielte, wegen eines Bindehautkatarrhs, bei dem ich die linksseitige Abducenslähmung während des Ophthalmoskopirens fand. Die genauere Untersuchung ergab fingerbreit vom Cauthus extermus oc. sin. eine kleine, aber tiefgehende, seit Geburt bestehende Hautnarbe, gerade an jener Stelle sitzend, wo sie, wenn auf beiden Seiten bestehend, von den Geburtshelfern (Olshausen) als charakteristisches Merkmal für die durch Anlegung der hohen Zange erzeugten und durch das ganze Leben erkennbaren Hautnekrosen aufgefasst wird. Die Lähmung war den Eltern und dem Patienten ganz unbekannt. Die Narbe brachte mich darauf, bei der Mutter und dem Arzt nach etwaigen Geburtsstörungen zu fragen, und ich erfuhr sofort: sehr schwere Zangengeburt, die 3 Tage dauerte; 3—5 mal soll die Zange angelegt worden sein.

Es sei mir gestattet an dieser Stelle einen Exkurs über durch Zangengewalt verursachte Augenverletzungen im weitesten Sinn des Wortes anzufügen, zumal sich diesbezügliche Notizen an sehr zerstreuten Orten, nirgends im Zusammenhang angegeben finden und selbst an Stellen, wo man sie erwarten sollte, mit keiner Silbe erwähnt werden. Bin ich mir auch klar bewusst, dass eine solche in exstenso

gemachte Zusammenstellung nicht mehr in den Rahmen dieser Arbeit hineingehört, so dürfte das forensische Interesse, dass sich doch einmal an solche Verletzungen knüpfen könnte, diese Abschweifung vom Thema entschuldigen. Andrerseits wird gerade die Detaillirung aller Befunde meine Ansicht stützen, dass in unsern 3 Fällen von Zangengeburten die Zange wohl wie in der Mehrzahl aller durch sie verursachten Augenverletzungen ihre schädliche Nebenwirkung auf die Orbita äusserte, und dass ich demgemäss die durch sie veranlassten 3 Augenmuskellähmungen als orbitale betrachten muss.

Die Mittheilungen über durch Zangengewalt verursachte Störungen des Auges und seiner Anhangsgebilde sind aus begreiflichen Gründen sehr spärlich. Wenn das Auge nicht auffallende Erscheinungen bietet, wie Blutunterlaufung, Eiterung etc. wird man froh sein, ein lebendes Kind entbunden zu haben und dem meist geschlossenen Auge des Säuglings nicht viel Aufmerksamkeit zuwenden. Dazu kommt, dass bei Neugebornen und solange noch keine genaue Fixation der Gegenstände stattfindet, unkoordinirte Bewegungen des Augapfels vorkommen; ja selbst vollkommen einseitige Augenbewegungen sollen, wie Michel[1]) berichtet, in den ersten Tagen nach der Geburt beobachtet werden, welche von den Bewegungen Schlafender bisweilen gar nicht, bisweilen durch ihre grössere Raschheit zu unterscheiden sind. Auch besteht bei Neugebornen noch keine feste Beziehung zwischen Augen- und Lidbewegungen. Schliesslich werden viele Ärzte ein begründetes Interesse haben, die durch ein sonst so segensreich wirkendes Instrument wie die Geburtszange gesetzten Verletzungen zu verschweigen.

So kommt es, dass wir über den Zusammenhang von Augenaffektionen mit Zangengeburten, der überdies zum Glück ein seltner ist, nicht viel wissen, zumal bei weniger auffälligen Störungen die Patienten erst in einem relativ sehr späten Alter zum Augenarzt kommen. Einer unsrer Kranken war 46 Jahr alt.

---

[1]) Michel: Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. S. 334.

Die Lehrbücher der Geburtshilfe enthalten über diesen Gegenstand nur sehr wenig oder gar nichts. Zweifel erwähnt, dass Exophthalmus traumaticus durch Zusammenpressen der Schädelknochen infolge Zangendrucks vorkommt, und dass Verletzungen des Auges, die beim Einführen der Zange zustande kämen, bekannt seien.

Schröder [1]) nennt unter den Zangenverletzungen Knochenbrüche im Dache der Orbita und Blutergüsse im Gehirn, welche bisweilen durch Lähmung des Atmungscentrums töten, bisweilen aber, wie es im Schröder heisst, „vom Gehirn unerwartet gut vertragen werden". Vielleicht spielen solche cerebrale Blutungen auch eine Rolle bei der Entstehung von Augenmuskellähmungen des frühen Kindesalters.

Lomer [2]) fand unter 27 durch die Zange erzeugten Schädelfrakturen, welche innerhalb 10 Jahren in der Berliner Universitäts-Frauenklinik vorkamen, 10 mal Frakturen des Stirnbeins, und davon war 4 mal die pars orbitalis betroffen. Ed. R. v. Hofmann [3]) sagt, dass bei der Dünnheit der Orbitaldächer Fissuren derselben auch spontan vorkommen und bezeichnet subperiostale Ekchymosen daselbst als nicht seltne Vorkommnisse, selbst da, wo keine Zangenextraktion stattgefunden hat. Lomer berichtete auch — in derselben Sitzung der Berl. gyn. Gesellschaft — über einen Fall, wo Schröder bei einer Erstgebärenden die hohe Zange anlegte, und wo das lebende Kind einen Bluterguss in die Vorderkammer des rechten Auges und rechtsseitigen Exophthalmus geringen Grades zeigte. Das Kind starb am 4. Lebenstage; der Bulbus zeigte bei der Sektion Blut in der Vorderkammer, die Dura mater durch einen Bluterguss abgehoben; auch die Orbita war von einem Blutgerinnsel erfüllt, das wohl den Exophthalmus bewirkte. Hochinteressant sind die beiden ebendort erwähnten Fälle von Hoffmann, welche ein und dieselbe Frau betrafen. Das eine Mal legte Hoffmann nach grossen Sekaledosen bei einer Drittgebärenden die Zange

[1]) X. Aufl. 1888.

[2]) Berichte der Berliner gynäkol. Ges. Dez. 1883.

[3]) Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.

an; er machte nur zwei Traktionen, und als er nach diesen die Zange abnahm und den im Introitus vaginae sichtbar gewordenen Kopf abtastete, fand er, dass das eine Auge vollständig aus der Orbita getreten war und an einem losen Gewebsfetzen hängend dem Finger folgte. Das Kind kam lebend, zeigte eine Fraktur mit tiefer Depression des Dachs der rechten Augenhöhle und des Keilbeinflügels, und auch links war das Orbitaldach fissurirt. Bei derselben Frau — und das ist das Merkwürdige des Falles — war bei der dieser vorhergegangenen Geburt ein ganz ähnlicher Zufall passirt und von Hoffmann beobachtet, ohne dass die Zange angelegt worden war. Die Frau hatte auch damals Secale bekommen, die Geburt ging spontan vor sich. Das Kind kam lebend, das rechte Auge war aus der Orbita getreten und hing nur an einem Fetzen Gewebe; die Augenhöhle war von oben her eingedrückt, äusserlich war keine Fraktur nachweisbar. Beide Kinder blieben am Leben. Nach $1^1/_2$ Jahr starb die Mutter; die Sektion wies keine Beckenexostose nach, die den Befund am leichtesten erklärt hätte, sondern nur ein plattes Becken.

In Fällen forensischer Beurteilung, ob eine solche oder ähnliche Augenverletzung das Kriterium für einen Kunstfehler bei der Zangenapplikation abgiebt, wird man sich erinnern müssen, dass selbst spontan solche Zufälle vorkommen (Fall Hoffmann), und dass derartige Verletzungen selbst dem Geschicktesten passiren können. Im Falle Lomer hatte Schröder selbst die Zange angelegt.

Narbenektropium der Oberlider infolge von Zangendruck bei der Entbindung beobachtete Steinheim.[1]) In einem andern Falle sah er eine durch den Zangenlöffel hervorgebrachte tiefe Durchschneidung der Backen- und Lidhaut mit einer Kopfschwartenwunde am Hinterhaupt. Das Oberlid war vom Canth. ext. bis zur Mitte abgerissen; vom lateralen Wundwinkel kam man auf die nackte Orbitalwand und in eine tiefe Eiterhöhle. Der Augapfel war zerquetscht, in normaler Lage. Die Cornea stiess sich eitrig ab; das

[1]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1883 No. 17.

Kind starb. In einem dritten Falle sah Steinheim nach der Zangengeburt linksseitigen Exophthalmus mit einer Impression des linken Stirnbeins. Das Oberlid war hinter dem Bulbus zurückgepresst, das Unterlid unter dem letzteren verborgen. Die Bindehaut blutunterlaufen. Nasal war die Conj. bulbi und ein Teil des Unterlids vom Canth. int. an gerissen. Die Reposition des hervorgetretnen Augapfels gelang leicht; es kam zu eitriger Keratitis und Phthisis bulbi.

Noch weniger findet sich in der Litteratur speciell über Augenmuskellähmungen durch Zangenverletzung. Nadaud[1]) berichtet in seinem Buch „les paralysies obstetricales des nouveau-nés Paris 1872" über zwei Fälle von einseitiger Oculomotoriuslähmung durch Zangendruck, welche in wenigen Tagen verschwanden. E. Berger teilt im Arch. f. Augenhk. von Knapp und Schweigger, Band XVII 1887 einen sehr interessanten Fall von angeborner Lähmung des Levator pulpebrae superioris und des Rectus superior als wahrscheinlich durch Zangenextraktion veranlasst mit. Er betraf einen 9 jährigen Knaben, der in der Gegend der Insertionsstelle des rechten Levator palp. sup. eine bogenförmige Narbe in der Haut des Oberlids hatte, welche sich nach innen oben in die Stirngegend und nach aussen oben in die Schläfengegend fortsetzte. Die Mutter hatte ein hochgradig enges Becken. Das erste Kind musste perforirt werden, das zweite zeigte auf der Stirn vom Zangenlöffeldruck herrührende Narben. Bei dem dritten Kinde mit der Augenmuskellähmung wurde die Zange 3 mal angelegt. Es war nach der Geburt an der Stelle der Narbe Decubitus vorhanden, das rechte Oberlid blutig unterlaufen; wegen Schwellung konnte das Auge 3 Wochen lang nicht geöffnet werden. Später konnte das rechte Auge beim Schlaf nicht vollständig geschlossen werden, es bestand wahrscheinlich auch Facialisparalyse. Berger fasst den Fall als Zerreissung des Levator und Rectus sup. durch den Zangenlöffel auf, welcher wie ein Hebel wirkte, bei dem die obere Orbitalgegend das Hypomochlion bildete und hält eine derartige

[1]) citirt nach Bergmann's Kopfverletzungen.

Läsion für einen einleitenden Vorgang der luxatio bulbi. Er stützt sich bei der Erklärung der Mechanik dieser Verletzung auf E. R. v. Hofmann's Versuche, welcher an Leichen nachwies, dass durch Einpressen eines Fingers in den innern Augenwinckel sehr leicht Zerreissungen der Augenmuskeln vorkommen, wie sie bei manchen Gebirgsbewohnern als landesübliche Verletzungen bei Sonntagsraufereien nicht so selten sind.

Ein solcher Fall von Augenaushebeln findet sich auch unter unserm Material, wo eine Patientin in einer Irrenanstalt einer analogen Verletzung durch eine andre Geisteskranke ausgesetzt war. Die Insertionsstelle des Rectus internus des rechten mit dem Finger durch grosse Gewalt herausgepressten Auges war offenbar abgerissen und durch Eiterung zerstört, so dass eine etwas ungewöhnliche und erschwerte Vornähung mittelst einer Doppelnaht durch den aus Bindehaut und Muskel gebildeten Lappen am Hornhautrand an die Conjunctiva notwendig wurde.

Berger teilt auch noch aus seiner Erinnerung einen Fall mit, den Späth in der Vorlesung seinen Zuhörern erzählte, wo ein Arzt die Zange so unglücklich anlegte, dass der eine Löffel über der Nasenwurzel und beiden Augen lag, so dass die Nase eingedrückt und beide Bulbi zerquetscht wurden.

Von den 32 Fällen von angebornen Abducenslähmungen war es in einem Fall, der einen 11jähr. Knaben betraf, zweifelhaft, ob die Lähmung seit Geburt bestand, Von den übrigen 31 Patienten waren 18 männlich, 13 weiblich. Zur Zeit der Beobachtung war der jüngste Patient 9 Monat alt, der älteste 46 Jahr.

Die congenitale Abducenslähmung war

rechtsseitig	in 5	Fällen
linksseitig	in 15	„
beiderseitig	in 11	„
	31	

(darunter 3 × besonders der linke, 1 × bes. der rechte, 6 × beide gleichmässig beteiligt.)

Complikationen:

4 mal mit Ptosis congenita

1 „ mit bds. Facialislähmung, bds. Klumpfuss und Verkürzung des 2. und 3. Fingers der linken Hand und geringgradigem Epicanthus

1 mal mit Atrophia Nervi optici auf derselben Seite (Fall 1 der Zangengeburten)

1 mal mit bds. Mikrophthalmus, Cataract, Irisschlottern, Maculac corneue, Augenzittern und cougenitaler Amblyopie

7 Fälle.

Die 5 ersten Fälle (4 mit Ptosis cong. und der mit der beiderseitigen Facialislähmung etc.) sind als Nuclearlähmungen aufzufassen; vielleicht handelt es sich um eine Aplasie der betreffenden Hirnnervenkerne. Diese Fälle sind weiter hinten auch in die Localisationsstatistik aufgenommen.

Heredität:

2 der Patienten waren Geschwister, die beide beiderseitige Abducenslähmungen hatten. Im 1. Falle soll ein Bruder dasselbe Leiden haben (Abducenslähmung + Ptosis). In 1 Fall Angabe, das Onkel und Tante enorm schielen. In 1 Fall wird berichtet, dass die Mutter an epileptischen Irresein leidet.

Schielen:

Von 31 Fällen war Strabismus convergens (z. T. erst bei längeren Fixationsversuchen bis zu 50° Convergenz bei einem Fall)

vorhanden	22 mal
Es fehlen Angaben	7 „
Keine Spur Schielen . . .	2 „
	31

Doppelsehen:

bestand spontan (niemals in störender Weise) in	3 Fällen.
Durch rotes Glas hervorrufbar	„ 2 „
Kein Doppelsehen	„ 13 „
Prüfung auf Doppelbilder wegen Jugend der Pat. unmöglich	„ 7 „
Es fehlen Angaben (wahrscheinlich kein Doppelsehen vorhanden)	„ 6 „
	31

Operationen: 10

Rücklagerung	2 mal	(6 Jahr, 17 Jahr)
Vornähung	3 „	(6, 10, 16½ Jahr)
Vornähung und Rücklagerung	4 „	(4, 6, 22, 32 Jahr)
Ptosisoperation bei gleichzeitig bestehender angeborener Abducenslähmung und später Rücklagerung des Internus	1 „	(14 Jahr)

In dem einen zweifelhaft congenitalen Falle auch Vornähung. (11.) Operation verschoben bei einem 7jähr. Mädchen bis zum 13. Jahr. Schielbrille verordnet 1 mal bei 1¼jähr. Knaben. In 9 operativen Fällen war die Lähmung einseitig, 1 mal doppelseitig.

Operationserfolge: der Rücklagerung.

1) 16jähr. Mann[1]) Convergenz von mehr als 30° (35 -40°) auf sehr leichte Convergenz reduzirt. Reflexversuch weniger als 10° ergebend.

2) 6jähr. Knabe (Zangenlähmung) Erfolg befriedigend.

Vornähung.

1) 6jähr. Mädchen. Recht guter Erfolg. Durch Vornähung des Abducens mit Elevation der Direktionsnaht hat derselbe bei gleichzeitig dagewesener Höhendifferenz eine Wirkung nach aussen und unten bekommen.

2) 10jähr. Knabe. Convergenz von 40° auf 15° reduzirt.

3) 16½jähr. Mädchen. Befriedigender Erfolg. Es ist nach Operation bessere Abduction da, beinahe so gut, wie auf dem anderen Auge, wo freilich auch etwas mangelhaft.

3a) In dem zweifelhaft congenitalen Falle wird Beweglichkeitsdefect des Abducens von 6 mm auf Hälfte reduzirt und Doppelsehen beseitigt.

Vornähung und Rücklagerung:

1) 6jähr. Mädchen. Vor Operation Beweglichkeitsdefect 4‴ Augen stehen für mittlere Stellung ein. Dynamische Divergenz.

---

[1]) Hirschberg: Klinische Beob. aus der Augenheilanst. Wien 74.

2) 4jähr. Knabe. Convergenz vor Operation 30°. Nach Operation kosmetisch befriedigend. Adduction gut, Abduction befriedigend.

3) 32jähr. Fräulein. Convergenz von 50° auf 15° reduzirt. Beeinträchtigung des Effectes durch schlechte Narkose.

4) 22jähr. Fräulein.[1]) Vor Operation Beweglichkeitsdefect 2‴ und schiefe Kopfhaltung. Erfolg überraschend. Kopfstellung normalisirt. Einstehen der Augen für mittlere Positionen. Das operirte Auge steht eine Spur tiefer. Beweglichkeitsdefect nur noch $1^1/_4$‴. Dauernder Erfolg noch nach mehr als 10 Jahren.

Anhang:

In dem letzten Falle (14jähr. Knabe)[2]) wurde zuerst Ptosisoperation, später Rechts Tenotomie des Internus gemacht — es handelte sich um einen Beweglichkeitsdefect des linken Abducens von 2‴.

Erfolg: Kosmetisch befriedigend; nur an Grenze des linksseitigen Blickfeldes eine mässige gleichnamige Diplopie nur bei Anwendung des roten Glases hervortretend.

Schiefe Kopfhaltung besonders erwähnt in 2 Fällen 1) bei einem 21jähr. Fräulein 2) bei einem 21jähr. Fräulein d. i. der oben erwähnte Operationsfall (4te Vornähung u. Rücklagerung). Patientin empfindet das Gefühl der Spannung, das bei allen Abductionsbewegungen des rechten Auges hervortritt (auch bei Verschluss des linken), als schmerzhaft. Die schiefe Kopfhaltung, entstand hier nach Herrn Professor Hirschberg's Ansicht, nicht um die Diplopie zu vermeiden, sondern um die Gêne des Gefühls von Spannung los zu werden. In diesem Falle hatte die Operation einen ganz besonderen Erfolg, insofern sie die Patientin, eine Schauspielerin, welche infolge der schmerzhaften Spannung bei Abduction des rechten Auges ihr Gesicht permant so hielt, dass man es nie en face, sondern immer nur das linke Profil

---

[1]) cfr. Hirschberg, Klin. Beobacht. aus der Augenheilanst. Wien 74 S. 82.

[2]) Hirschberg, ebenda, S. 79.

zu sehen bekam, von der schiefen Kopfhaltung, die für sie eine Berufsstörung war, vollständig heilte.

Was das Wesen der angebornen Abducenslähmungen betrifft, welches bisweilen auf ein Fehlen der Muskeln zurückgeführt wurde, so konnte sich Herr Professor Hirschberg in den 7 Fällen, in denen er die Schieloperation machte, davon überzeugen, dass der Muscul. Rectus externus immer vorhanden war, bisweilen allerdings in atrophischem Zustand. Ein mal fand sich eine falsche nach unten reichende Muskeladhäsion des Rectus ext., welche den Eindruck eines Productes von Perimyositis machte.

Von unbestrittenem Einfluss auf die angebornen Augenmuskellähmungen scheint die Heredität zu sein. Von unsern Patienten waren 2 mit beiderseitiger Abducenslähmung Geschwister. Beiderseitige Ophthalmoplegie in Verbindung mit Epicanthus sah Hirschberg durch 3 Generationen, Fuchs konnte die Erblichkeit der Ptosis durch 4 Generationen verfolgen. Günsburg [1]) berichtet, dass innerhalb einer Familie bei Grossmutter (Mutter des Vaters), Vater und 2 Töchtern derselbe Augenmuskeldefekt (M. Rect. ext.) vorhanden war, während eine dritte Tochter an alternirendem Strabismus divergens litt. Ähnliche Beobachtungen existiren von Rampoldi, Harlan, Rhode-Schöler.

Ich erwähne noch einen Fall von Lawford, der einen Vater mit 3 Kindern betraf, welche vollständige beiderseitige Ptosis, Ausfall der Bewegungen nach oben und unten und nur sehr mangelhafte nach der Seite boten bei gutem Sehvermögen und normaler Accomodation, weil sich an die Besprechung dieses Falls in der ophthalmol. Society of the united Kingdom 8. Dez. 1887 [2]) eine sehr interessante Discussion anschloss. Hulke hielt es für zweifelhaft, ob diese Muskelaffectionen primäre oder Folgen mangelhafter Innervation nach frühzeitiger Erkrankung sein und Silcock führte zur Unterstützung der letzten Ansicht den Fall einer Kinderlähmung mit Lokalisation in den Augenmuskeln an.

---

[1]) Zehender Monatshefte. 1889. S. 263.

[2]) Citirt nach Centralblatt für pr. Augenh. IX. S. 393.

Beachtenswert erscheint auch die Ansicht von Power, der als Erklärungsversuch dieser congenitalen Defecten von Augenbewegungen die Möglichkeit eines Atavismus, eines Rückschlages zu einem früheren Typus zur Sprache brachte, da auch Schildkröten und andere Reptilien nur einer geringen Hebung des Levators palpebr. sup. fähig wären. Jedenfalls ist die Frage, ob es sich bei den angeborenen Augenmuskellähmungen um muskuläre oder nervöse Störungen handelt, noch nicht endgiltig erledigt. Selbst die Ansichten der beiden Autoren in Graefe-Saemisch's Handbuch gehen darin auseinander. Während Manz das Fehlen der Muskeln für selten erklärt, betont Gräfe den öfteren Nachweis der Muskeldefecte.

Am sorgfältigsten und ausführlichsten behandelte diesen Gegenstand Heuk.[1]) Heuk stellt 3 Fälle von Seiler zusammen, wo bei Hydrocephalus und Mikrophthalmus die Augenmuskelnerven fehlten. Cerutti beobachtete einen Fall, wo Oculomotorius, Abducens und erster Ast des Quintus nur aus bindegewebigen Scheiden bestanden. Viel mehr Beobachtungen existiren über das Fehlen von Augenmuskeln, so von Wrisberg und seinem Schüler Olbers, von Seiler (bei einem Hydrocephalus mit Mikrophthalmus) und Steinheim (bei Vornahme einer Ptosisoperation, Fehlen des Rectus superior).

Abnorme Muskelinsertionen als Erklärungsursache führt Baumgarten, Rossi und schon Dieffenbach an. Hierher gehört auch einer unsrer Fälle (No. 4 unter Rücklagerung und Vornähung).

Heuk hält die abnormen Muskelinsertionen für die häufigste Ursache der angebornen Augenmuskellähmungen. Verwachsungen der Augenmuskeln mit einander und des Obliq. sup. mit der Trochlea kannte schon Morgagni als Ursache von Beweglichkeitsstörungen der Bulbi.

Becker fand in einem Fall von Heuk abnorme Insertion der Mm. rectus sup. et ext. Der Patient starb nachträglich an Diphterie, und Heuk fand bei der Sektion die Nerven normal, abnorme Insertion des Rectus sup., ext., inf.; Obliq.

[1]) Zehender's Monatshefte 1879 S. 253.

sup., Verkürzung des Rect. inf., int. und schwache Entwicklung des Levat. pulpebr. sup.

Die Bedeutung solcher Befunde für die Pathogenese des Schielens und die Prognose etwa zu unternehmender Operationen bei angebornen Augenmuskellähmungen liegt auf der Hand.

Bevor ich zu einer Einteilung der Abducenslähmungen von dem Gesichtspunkte der Lokalisation übergehe, will ich nur noch erwähnen, dass unter den 406 erworbenen Abducenslähmungen 42 doppelseitig waren, während auf 32 angeborene 11 doppelseitige kamen.

Unter	406	erworbnen . . .	42 doppelseitig
„	32	angebornen . .	11 „
	438		53

Unter den 42 erworbnen doppelseitigen Abducenslähmungen waren:

7	Fälle	. . . . .	postdiphtherisch.
In 2	Fällen	lag	Tabes vor
„ 1	Falle	„	Tabes und Lues vor
„ 1	„	„	Tabes vor, und Ulcus genitale durum ohne Sekundärersch. war vorhergegangen.
„ 3	Fällen	„	Verdacht auf Tabes vor[1]). davon bestand in einem Fall noch Lues, in einem andern war nur Initialsklerose noch ausserdem dagewesen.
„ 2	„	bestand . . .	Lues
„ 4	„	„ . . .	Verdacht auf Lues (Frauen)
„ 2	„	war	nur ein ulcus genitale durum vorhergegangen.
„ 1	Fall	bestand	multiple Sklerose
23			

Wenn wir die Statistiken über Augenmuskellähmungen durchmustern, so finden wir fast überall, dass sie uns nur

---

[1]) Jeder Fall hier nur 1× gezählt.

eine Kenntnis der Häufigkeit der einzelnen Lähmungen bringen, ohne uns eine Statistik der ätiologischen Momente zu bieten. Von demselben Fehler wird sich leider auch die vorliegende Arbeit nicht ganz frei wissen; sie will aber, wo die Möglichkeit einer klareren Einsicht in das Wesen der Lähmung durch Hinzutritt gewisser Symptome angebahnt ist, denselben, soweit es angeht, vermeiden, indem sie an die Methode Mauthners anknüpft. Allein die Schwierigkeit, Mauthner auf seinem zweifellos richtigen Wege zu folgen, erhellt aus seiner eignen klassischen Arbeit, in der uns sehr oft nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen der Lokalisation der Augenmuskellähmungen geboten werden. Der Grund dieser diagnostischen Unsicherheit liegt in der Mangelhaftigkeit unsrer Kenntnisse des feinern Gehirnbaus und in der geringen Zahl vorhandner und beweisender pathologisch-anatomischer Befunde. Mauthners Einteilungsprincipien, nach denen auch Purtschers Arbeit „Zur Kenntnis der traumatischen Abducenslähmungen“ (Arch. v. Knapp und Schweigger Bd. 18) angelegt ist sind folgende:

A. Aetiologische Momente erster Kategorie, d. h. welcher Teil des oder der Nerven im Verlauf von der Orbita bis zu den Nervenkernen ist erkrankt?

Der Ort der Läsion kann sein

I. innerhalb der Schädelhöhle, intracraniell.

1) innerhalb der Gehirnsubstanz, cerebral.

2) nicht in der Gehirnsubstanz, aber noch intracraniell, nämlich an der Basis cranii, wo sie die Nerven bis zum Eintritt in die fissura orbitalis sup. betrifft, basal.

ad 1 cerebral:

a) innerhalb der noch unbekannten Centren der motorischen Augennerven in der grauen Hirnrinde; cortical.

b) im Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, d. h. den Orten der in Frage kommenden Nervenkerne; nuclear.

c) in jenen Faserbündeln, welche die mutmasslichen corticalen Centren und die sogenannten Nervenkerne (nuclei)

am Boden der Ventrikel verbinden oder in den aus den Nervenkernen austretenden Wurzelfasern während ihres Verlaufs innerhalb der Gehirnsubstanz bis zum Hervortritt an die Gehirnbasis (hierher auch die intrapontinen Lähmungen etc.) fascicular.

II. Die Ursache liegt in der Orbita, orbitale Lähmungen

1) Die Muskeln } sind Sitz einer groben Läsion z. B.
2) Die Nerven } Neuritis der motorischen Nerven.

III. Periphere Lähmungen, eine Verlegenheitsdiagnose d. h. Muskeln und Nerven sind von keiner groben Läsion befallen, aber doch in ihrer Function behindert z. B. ein von einem Krebsknoten durchwachsner Augenmuskel (orbital gelähmt) hindert durch Raumbeengung die krebsfreien Muskeln (peripher gelähmt) durch ein ausser ihnen in der Orbita gelegnes Moment.

B. Aetiologische Momente zweiter Kategorie, d. h. anatomische Ursachen der Lähmung

wie Continuitätstrennungen, entzündliche Prozesse, Erweichungsprozesse, Geschwülste, Compression durch Blutgerinnsel, Entzündungsprodukte, Geschwulstmassen, durch Callusbildung der Schädelbasis, Compression durch von seitlichen Schädelteilen nach der Basis gesenktes extravasirtes Blut, Aneurysmen etc.

C. Aetiologische Momente dritter Kategorie, d. h. Grundleiden.

Syphilis, Tuberkulose, Diphtherie, Diabetes, Rheumatismus, Toxika, Trauma.

In Erkenntnis des logischen Aufbaus dieser principia dividendi hat sich auch der Verfasser an ihre Anwendung gemacht. Allein ich will bald vorweg betonen, dass in Fällen von Abducenslähmungen ohne sonstige nervöse Complikationen ein derartiges Unternehmen unausführbar ist und dass selbst bei Hinzutreten andrer Symptome nur wenige Momente eine sichere Diagnose gestatten, nämlich:

1) wechselständige (contralaterale) Lähmung der Extremitäten bei gleichzeitig aufgetretener Abducenslähmung

verdankt, wie Nothnagel[1]) zeigte, ihren Ursprung Herden resp. Läsionen im untern bulbären Theil des Pons.

2) Ptosis derselben Seite bei Abducenslähmung weist auf nucleare Erkrankung.

Absolute Beweiskraft erhält jeder Fall nur durch die Sektion, indess gelten obige Resultate doch als einigermassen sicher, weil sie durch viele gleiche Beobachtungen und anatomische Untersuchungen erwiesen sind. In allen übrigen Fällen handelt es sich, wenn Sektionen fehlen, nur um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen über den Sitz der Läsion. Wenden wir das Gesagte auf die Abducenslähmungen an, so ergiebt sich folgendes:

Auf orbitalen Sitz wiesen 3 Fälle und ausserdem die 3 durch Zangengewalt verursachten.

Fall 1. Erwachsner Mann (Alter?) L. Abducenslähmung mit Exophthalmus und Perineuritis optica sinistra Anatom. Ursache: Chronisch syphilitischer Entzündungsprozess des orbitalen Fettgewebes oder Gummi. Grundleiden: Lues (vor mehreren Jahren acquirirt).

Fall 2. Mann 33 Jahr. L. Abducenslähmung Schwellung und Schmerzhaftigkeit der linken Schläfe und des Orbitalrandes. Anatom. Ursache: Wahrscheinlich Periostitis gummosa vielleicht mit Beteiligung des Muskelgewebes des Rectus externus. Grundleiden: Lues vor 3 Jahren acquirirt.

Fall 3. Mädchen 8 Jahr. L. Exophthalmus, enge Lidspalte, Abduction gehindert. Anatom. Ursache: Raumbeengung. Grundleiden: Lymphangioma cavernosum retrobulbare.

Intracranielle und zwar vermutlich basale Lähmungen.

Wegen Mitbeteiligung mehrerer Hirnnerven vermutlich basal 4 Fälle (4—7).

Fall 4. Mann 47 Jahr. Bds. Abducens, R. noch Facialis, Trigeminus (auch manche Aeste links), Hypoglossus und Acusticus paretisch; bds. Stauungspapille. Anatom.

---

[1]) Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankh. 1879 S. 551.

Ursache: Wahrscheinlich ein tumor (Natur desselben unbekannt).

Fall 5. Mann 41 Jahre. L. Abducens, beide Faciales paretisch; Geruch fort, Geschmack nur auf rechter Zungenhälfte erhalten. Anhaltspunkte für anatom. Ursache und Grundleiden fehlen.

Fall 6. Frau 32 Jahr. R. Abducens und Facialis gelähmt, Tremor linguae. Herd an Basis, der Abducens und Facialis lähmt und Hypoglossus reizt. Vielleicht Gummi. Anamnese auf Lues negativ.

Fall 7. Frau 24 Jahr. Mann starb an Dement. paralyt. Vor 1 Jahr Kopfschmerz, Diplopie, links schlechter Sehen. Bds. leichte Abducensparese, R. Facialisparese, bds, Stauungspapille. Später Atrophia Nn. optic. e neuritide und rasende Kopfschmerzen. Vielleicht Gummi baseos cranii. Vielleicht Lues a conjuge acquisita.

Abducenslähmung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica vermutlich auch basal.

Fall 8. Knabe 11 Jahr. Mening. cerebrospinalis epidemica im Krankenhaus durchgemacht, während welcher er Doppelsehen merkte; seit damals Strabism. conv. oc. dextr. ex paralysi Nervi abducentis (kein Spasmus des Internus).

Augenmuskellähmungen bei dieser Krankheit sind nicht häufig. Leichtenstern[1]) hat 29 Fälle zusammengestellt; er fand am häufigsten die Abducenten afficirt, äusserst selten den Oculomotorius. Gleichzeitig fand er, dass Mydriasis, die bei tuberculöser Meningitis häufig ist, bei Cerebrospinalmeningitis selten war, nämlich nur zweimal in stadio hydrocephalico, wo sich bei der Sektion die Gehirnnerven in eitriges Exsudat eingehüllt zeigten.

Kirschner[2]) berichtet über ein Fall von Oculomotorius- und Trochlearislähmung auf einem Auge bei Cerebrospinalmeningitis.

Freilich könnten diese Fälle auch auf nuclearen Sitz

[1]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1884 No. 31.

[2]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1883 No. 5.

zu beziehen sein, da man bei dieser Meningitis nicht selten auch in den Ventrikeln Eiter findet.

Basal, wegen ausgesprochener meningitischer Symptome.

Fall 9. Mann 35 Jahr. R. Abducenslähmung bestand 2 Monate. Anat. Ursache: Meningitis gummosa. Grundleiden: Lues ante XIII annos acquisita, wie auch der therapeutische Erfolg bewies. Eine vierwöchentliche Schmierkur befreite ihn von allen Symptomen der Meningitis gummosa und brachte auch gleichzeitig bestehende linksseitige praepapillare Glaskörperflocken zum Verschwinden.

Die Mitleidenschaft des Acusticus bei traumatischen Fällen scheint nahezu ausnahmslos basaler oder noch mehr peripherer Natur zu sein; meist leidet er durch Felsenbeinfractur.

Fall 10. Frau 41 Jahr. In Keller auf Genick gefallen. 1 ½ Monat später Schielen. L. Abducens und Acusticus gelähmt. Bds. Stauungspille. Anat. Ursache: Wohl Pachymeningitis. Grundleiden: Trauma.

Abducenslähmung mit den Symptomen einer Basisfractur ist vermutlich auch basaler Natur.

Fall 11. Mann 18 Jahr. Sturz von 15 Fuss Höhe: 6 Tage besinnungslos. Alle Zeichen einer Basisfraktur. Abducensparese. Abducens vielleicht da abgerissen, wo am meisten gefährdet, da wo er über die Spitze des Felsenbeins hin von der aufsteigenden Richtung in die horizontale übergeht (Panas). Grundleiden: Trauma.

Mitbetheiligung des Trigeminus macht Basilarlähmung wahrscheinlich, wenn man nicht 2 Krankheitsherde annehmen will. 4 Fälle (12—15).

Fall 12 und 13 (Mann 38, Frau 36 Jahre). Abducens und Trigeminus auf derselben Seite sind gelähmt. Anatom. Ursache und Grundleiden unbekannt.

Fall 14. Knabe 4 Jahr. Überfahren. 15 Std. bewusstlos. Fraktur der Schädelbasis. 10 Tage darauf Schielen und Entzündung des rechten Auges. R. Abducens vollständig gelähmt. R. Keratitis neuroparalytica. Cornea völlig anästhetisch. Anatom. Ursache: Wohl Pachymeningitis. Grundleiden: Trauma.

Fall 15. Mann 40 Jahr. L Abducens und R Trigeminus gelähmt. Anatom. Ursache: Wohl circumscripte Meningitis. Grundleiden: Wahrscheinlich lues, da 14 Jahre vorher Initialsklerose (freilich angeblich ohne Sekundärsymptome).

Mitleidenschaft des Opticus bei traumatischer Abducenslähmung weist auf basale Lähmungsursache.

Fall 16. Knabe 14 Jahr. Fall auf den Hinterkopf. Abducenslähmung und Sehnervenödem. Anat. Ursache: Continuitätstrennung oder Compression durch Blutung. Grundleiden: Trauma.

Neuritis optica spricht gegen Nuclearlähmung; möglicherweise für Diagnose Basallähmung verwendbar, wenn man nicht Multiplicität der Krankheitsherde annehmen will 2 Fälle (17—18).

Fall 17. Mann 27 Jahr einseit. } Neuritis
Fall 18. Mann 74 Jahr doppels. } optica.

Wegen Mitbeteiligung des Facialis der entgegengesetzten Seite vermuthlich basal.

Fall 19 und Fall 20. (Frau 69 Jahr, Mann 48 Jahr.) [Circumseripte Meningitis vermutet.]

Auf cerebralen und zwar fascicularen Sitz (Ponsaffectionen) wiesen wegen wechselständiger Extremitätenlähmung 3 Fälle (21—23).

Fall 21.[1]) Knabe 4 Jahr. R Abducenslähmung und Hemiplegia sinistra; 3 Tage nach Abducenslähmung auch R Facialis gelähmt. Taumelnder Gang. Anatom. Ursache: Sektion ergab Tumor des rechten Pons. Grundleiden (kein Tuberkulum).

Fall 22. Mann 75 Jahr. R Abducens gelähmt. L Hemiplegia sinistra ex apoplexia cerebri. L Facialis- und Hypoglossusparese. Ort der Läsion: Vordere Hälfte des pons. Anatom. Ursache: Hämorrhagie und darauffolgende Erweichung. Grundleiden: Arteriosclerosis senilis.

Fall 23. Mann 21. R Abducensparese. L Hemiplegia sinistra, allmählich entstanden. Bds. Stauungspapille. Drei

[1]) Schon von Bernhardt veröffentlicht (Sitzung der Berl. Gesellsch. für Psychiatrie Octob. 1880).

Monat nach Auftreten der Diplopie kann Patient nicht mehr gehen, vorübergehende Aphasie, Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Drei Monat danach Amaurose, Schwerhörigkeit, Delirien. Tod. Ort der Läsion: Pons. Anatom. Ursache und Grundleiden: Tumor, der wohl später auf die Basis übergriff; vielleicht metastatisches Sarkom (??) mit Rücksicht auf die zahlreichen braunen Naevi im Gesicht.

Nucleare Lähmungen

waren zunächst 4 Fälle von Abducenslähmung mit Ptosis derselben Seite, welche wir seit den Experimentaluntersuchungen von Hensen und Völkers über die Kerne der einzelnen Oculomotorinsäste als nucleares Symptom auffassen. Bei allen 4 Patienten bestand das Leiden seit der Geburt (Bildungshemmung, foetale Entzündung?); dieselben sind bereits bei den angebornen Abducenslähmungen erwähnt.

Fall 24. Fräulein 21 Jahr.

Fall 25. Frau 46 Jahr.

Fall 26. Knabe 14 Jahr.

Fall 27. Knabe (Alter unbekannt).

Anatom. Ursache: Hemmungsbildung, foetale Entzündung (??). Grundleiden: ?, vielleicht 1 × hereditäre Belastung.

In allen 4 Fällen war die Lähmung links. Ein Mal (Fall 24) die Angabe, dass ein Bruder dasselbe Leiden hat.

Ebenfalls nuclear 2 Fälle, wo es sich um Lähmung resp. Aplasie beider Facialis-Abducenskerne zu handeln scheint.

Fall 28. Knabe 9 Monat. Bds. Abducens gelähmt (beide Bulbi adducirt). Bds. unterer Facialis gelähmt (Gesicht beim Weinen unbeweglich). Bds. Klumpfuss, rechts mit Zehenmangel; an der linken Hand 2. und 3. Finger verkürzt (Kürze der III. Phalanx). Bds. geringgradiger Epicanthus.

Anatom. Ursache: } Wohl Hemmungsbildung.
Grundleiden: } ?
Affektion angeboren.

Fall 29. Knabe 4 Jahr. Seit 3 Monat beide Abducenten und bds. oberer Facialis gelähmt (Lagophthalmus). Spricht undeutlich. Intelligenz normal. Näheres unbekannt.

Fälle dieser Art sind von A. Graefe, Harlan, Chisolm, Möbius beschrieben. Chisolm weist auf die Häufigkeit für sich allein bestehender Facialis oder Abducenslähmungen und die damit contrastirende Seltenheit ihres gemeinsamen Vorkommens hin. Wo ein so kleiner umschriebner Bezirk grauer Substanz am Boden des IV. Ventrikels (beide Facialis-Abducenskerne) afficiert ist, während die zahlreichen benachbarten Nervencentren frei bleiben, ist wohl eine Entwicklungsstörung (Aplasie) während des embryonalen Lebens die plausibelste Erklärung. Möbius hält die angeborne doppelseitige Abducensfacialislähmung für eine selbständige pathologische Affektion beider Abducenskerne.

Nuclearer Natur sind vielleicht auch alle diejenigen Fälle, wo Polynrie und Polydipsie, bisweilen Diabetes mellitus die Abducenslähmung complici ren.

Auf die Verwertbarkeit dieses Symptomencomplexes für die Lokalisation der Augenmuskeln machte Gayet zuerst aufmerksam, der auch darauf hinwies, dass Claude Bernard einige Male beobachtete, wie dem Diabetesstich (einer Stelle des verlängerten Marks unterhalb des Ursprungs der Hörnerven) Ablenkungen der Augen folgten, so speziell bei einem Hunde nach der Piqûre eine Ablenkung des rechten Auges nach innen.

Absolut eindeutig ist das Symptom Diabetes bei der Rätselhaftigkeit seines Wesens nicht, sind doch unter andrem auch Fälle[1]) bekannt geworden, wo Diabetes nach Traumen des Abdomen auftrat. Bemerkenswert erscheint auch der Fall Dreschfeld's[2]), wo ein Carcinom des rechten Chiasma rechts Amaurose, links totale temporale Hemiablepsie, Diabetes insipidus, Lähmung des rechten Oculomotorius, Trochlearis und Abducens erzeugte, ohne dass die ausgebreitete carcinomatöse Wucherung an der Hirnbasis den Boden des IV. Ventrikels mit afficirte. Vielleicht handelte es sich in diesem Fall um eine Störung der Nervenkerne,

---

[1]) Thomayer in Wiener mediz. Presse 1889 No. 34.

[2]) Centralblatt f. prakt. Augenhk. III. 1880 S. 33.

für deren Erkennung unsre Untersuchungsmethoden nicht ausreichten oder um eine Druckwirkung des Tumor, der vielleicht intra vitam einen Hydrops ventriculi quarti erzeugte.

3 Fälle mit Polyurie und Polydipsie (30—32).

Fall 30. Frau 32 J.

Fall 31. Frau 53 J.

Fall 32. Frau 34 J. Vor 4 Monaten Kopfverletzung. L. Abducenslähmung und Mydriasis. Diabetes insipidus. Anatom. Ursache: Erweichungsprozess, Blutung. Grundleiden: Trauma.

3 Fälle mit Diabetes mellitus (33—35).

Fall 33. Mann 55 J.[1]) R diabetische Abdunuslähmung nach 2 Monaten unter Karlsbader Kur gebessert. 1 Jahr später L. Facialisparese (fast aller Zweige), später auch Cataract. Jetzt nach 8 Jahren beide Abducenten schwach. Anatom. Ursache: viell. Blutung in den Abducenskern. Grundleiden: Diabetes mellitus.

Fall 34. Mann 66 J. R. diabetische Abducenslähmung, die 4 Monate bestand. 5/4 Jahr später L. Facialislähmung. Nach 3 Jahren Gangrän des linken Unterschenkels; nach 4 Jahren bds. Cataract und Glaucoma haemorrhagicum diabeticum. Anat. Ursache: viell. Blutung in den Abducenskern. Grundleiden: Diabet. mellit.

Fall 35. Mann 66 Jahr. R. diabetische Abducenslähmung. Anatom. Ursache: cfr. wie oben. Grundleiden: Diabetes (8% Zucker) vielleicht auf syphilitischer Basis, da vor 4 Jahren Initialsklerose (keine Sekundärerscheinungen).

Diabetes führt nach Galezowsky in 7 % der Fälle zu Augenmuskellähmungen. Besonders soll der Abducens leiden (Hirschberg). Leber[2]) sagt in seiner Arbeit über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus, dass er Doppelsehen häufig notirt fand, wirkliche Lähmung aber nur 4 mal. Hermann Cohn fand unter 21 000 Kranken 2 mal diabetische Augenmuskellähmungen. Lagrange[3]) sah unter

[1]) Bereits veröffentlicht Centralbl. f. p. A. III 299.

[2]) Gräfes Archiv Bd. 21, 3 S. 206—337.

[3]) Knapp u. Schweigger's Archiv Bd. 18, S. 141.

20000 Kranken in Badals Klinik bei 52 diabetischen Augenkrankheiten 1 mal Abducenslähmung.

Wegen Affection des Wernikeschen Centrums nuclear.

Fall 36. Fräulein 19 Jahr. R. Rectus ext. u. L. Rect. intern. gelähmt d. h. Affektion des Wernikeschen Centrum und zwar des rechten (für associirten Bewegungen nach rechts), das nach Wernike am Boden des IV. Ventrikels in nächster Nachbarschaft des Abducenskerns liegt. Adamück hat nach Thierexperimenten dieses Centrum in das vordere Vierhügelpaar gelegt; der linke dieser Hügel soll der Bewegung der Augen nach rechts vorstehen, (bei Reizung der Mitte zwischen beiden Hügeln gehen die Augen nach oben). Eine andere Lokalisation wies Duval nach, die auch ein Sektionsbefund Ferréols bestätigt — nach ihm geht aus dem Abducenskern am Boden des IV. Ventrikels ein Bündel zum Oculomotorius der andern Seite.

Als möglicherweise nuclear sind auch diejenigen Fälle zu bezeichnen, wo Abducenslähmung mit Mydriasis der anderen Seite oder Accommodationslähmung verbunden ist, während die übrigen Oculomotoriusäste ganz frei sind.

5 Fälle mit Abducenslähmung und Mydriasis der andern Seite (Fall 37—41).

Fall 37. Mann.

Fall 38. Knabe 13 J.

Fall 39. Mann 51 J. Morphinist.

Fall 40. Mann 41 Jahr. Auch weiterer Verlauf sprach für nucleare Lähmung. L. Abd. und R. Mydriasis, dauerte 1 Jahr, recidivirte nach 3 Jahren; es kam dazu Lähmung des andern Abducens, Pupillenstarre und Opticusatrophie bds. Anatom. Ursache: Wohl chron. Ependymitis. Grundleiden: Tabes.

Fall 41. Mann. Anat. Ursache: vielleicht Ependymitis chronica. Grundleiden: Tabes.

Nuclear wegen springender Mydriasis.

Fall 42. Fräulein 18 Jahr. L. Abducens und springende Mydriasis (bald rechts, bald links). R. Hemianasthesia faciei, vor einigen Wochen bestand schon einmal Gefühllosigkeit der rechten Wange.

Wegen Accommodationslähmung vermutlich nuclear 7 Fälle (43—49).

Fall 43. Mann 34 J. R Abducens und Accom. gelähmt. Vor 1 Jahr Stimmbandlähmung. Vor 15 Jahren Ulcus genit. durum.

Fall 44. Frau 27 Jahr. Bds. bes. links Abducenslähmung. R. Accommodationslähmung.

Fall 45. Mann 37 Jahr. R. Abducens, L. Accommodation paretisch, L. totale Pupillenstarre.

Fall 46. Mann 37 Jahr. Abducens- und Accommodationsparese.

Fall 47. Mann 37 Jahr. L. Abducenslähmung (Recidiv) — schon einmal vor 2 Jahren $^1/_4$ Jahr lang und L. Accommodationslähmung. Paraesthesieen, Westphalsches Zeichen. Anatom. Ursache: viell. Ependymitis, Grundleiden: Wahrsch. Tabes auf syphilitischer Basis (vor 12 Jahren Lues acquirirt.

Fall 48. Mann. R. Abducenslähmung mit beiderseitiger Accommodationslähmung seit 4 Jahren

Fall 49. Mann 27 J. Clown. R. Abducens gelähmt; einige Wochen später Mydriasis und Accommodationslähmung. Anat. Ursache: ? Grundleiden: Lues ante VII annos acquisita.

Der Fall ist interessant, da Patient trotz der Doppelbilder zuerst bei Ausführung seines Berufs als Circuskünstler — Genicksprünge — im Anfang gar nicht, später allerdings vollständig gestört war. Mydriasis und Accommodationslähmung machte ihm gar keine Beschwerden.

Wo es sich **um Abducenslähmung und Mydriasis derselben Seite** handelt, kann man auch an Nuclearlähmung denken, indess ist zu beachten, dass in diesen Fällen auch eine reine Abducenslähmung vorliegen könnte, für welche die Mydriasis keinen diagnostischen Hinweis abgiebt, da bisweilen die Nervenfasern für die Pupille im Stamm des Abducens verlaufen. Fand doch Adamück in 3 bei 42 Thierversuchen die pupillenverengernden Fasern nicht im Verlauf des Oculomotorius, sondern in dem des Abducens.

Fall 50. Mann 31 Jahr. L Abducenslähmung und

Mydriasis. Anat. Ursache: ? Grundleiden: vielleicht Lues, da vor 8 Jahren ulcus genit. durum (ohne Sekundärersch.).

Fall 51. Mann 46 J. L. Abducenslähmung und Mydriasis. Anat. Ursache: Wohl chron. Ependymitis. Grundleiden: Tabes seit 3 Jahren (vor 20 Jahren Initialsklerose).

Das Symptom der reflectorischen Pupillenstarre können wir nach den Ergebnissen von Mendel's experimentellen Untersuchungen vielleicht in gleichem Sinne wie das der Mydriasis und Accommodationsparese verwerten. Mendel fand nämlich als Folge von Iridectomieen, die er an neugebornen Thieren ausführte, nach längerem Warten eine Atrophie des ganglion habenulae auf der operirten Seite, das er als reflectorisches Centrum für die Pupillenbewegung auffasst und erklärt die reflectorische Pupillenstarre als im Zusammenhang mit einer Ependymitis des dritten Ventrikels. Dieselbe Erklärung giebt auch Mauthner. Knapp's Versuche an Kaninchen, welche in Durchschneidung des Rückenmarks zwischen V und VI Halswirbel bestanden, führten zu ähnlichen Resultaten. Mocli war sogar einmal imstande, hei der Sektion als Erklärung für die reflectorische Pupillenstarre einen Tumor im vordern Abschnitt des dritten Ventrikels nachzuweisen.

Danach wären vielleicht auch als Nuclearlähmungen aufzufassen 3 Fälle mit bds. reflector. Pupillenstarre. Fall 52—54.

Fall 52. Mann. Ependymitis ventr. III et IV. Wahrsch. progr. Paralyse auf syph. Basis (Syph. vor 12 J.).

Fall 53. Mann 42 J. Bds. Abd. paretisch. Vor 24 J. Initialsklerose.

Fall 54. Frau 28 J. Verdacht auf Lues.

Mit etwas grösserer diagnostischer Sicherheit rechnet man die postdiphtherischen Augenmuskellähmungen zu den nuclearen.

Postdiphtherische Abducenslähmungen kamen bei unsern Kranken 17 mal vor, davon waren

a) beide Abducenten mit beiderseitiger Accommodationslähmung befallen . . . . . 5 mal

(Fall 55—59)

b) Abducens der einen Seite mit beiderseitiger Accommodationslähmung . . . . . 6 mal

(Fall 60—65)

c) Abducens- sowohl wie Accommodationslähmung, beides einseitig (vielleicht Reconvalescenzstadium) . . . . . 1 mal

(Fall 66)

d) Abducenslähmung ohne Accommodationslähmung, die aber vorher bestanden haben soll . . . . . 2 mal

(Fall 67—68)

e) Isolirte Abducenslähmung . . . . . 3 mal
(davon 2 mal doppelseitig — Fall 69—71)

17 Fälle.

Hiervon mit Gaumensegellähmung 10 Fälle. Ataxie bei 1 Fall; Fehlen des Kniephänomens in 3 Fällen. 11 Patienten waren Mädchen, 4 Knaben (im Alter von 5—13 J.), eine Patientin war 27 Jahr, ein Patient 50 Jahr (nicht ganz sichrer Fall). In einem Falle bestand die Lähmung bereits ein Jahr — sehr langsame Heilungstendenz.

Fall 66. Mädchen $6^1/_2$ J. Vor $5^1/_2$ Woche schwere Diphtherie; seit 8 Tagen Unfähigkeit zu Lesen. Schielen, Näseln. Fehlen der Kniephänomene. Linksseitige Abducenslähmung, mit linksseitiger Accommodationslähmung dazu Gaumensegellähmung und Fehlen des Kniephänomen. Vielleicht war rechts die Accommodationslähmung schon geheilt, als Pat. zur Klinik kam (Reconvalescenz).

Bds. Sn XXX : 15′ + schlechter R Sn $1\frac{I}{II}$ bis 5″
L. + 1,0 D Sn $1\frac{I}{II}$ bis 11″; + 1,5 D Sn $1\frac{I}{II}$ bis 7″

Kleine Hämorrhagien wie sie Oertel und Benson[1]) post mortem in den Centralorganen nachwies, würden die postdiphtherischen Lähmungen ungezwungen erklären, Mendel fand bei Sektionen auch capillare Haemorrhagieen im Gehirn und in den in ihm verlaufenden peripheren Nerven, aller-

[1]) Centrbl. f. p. A. VIII 175

dings auch interstitielle und parenchymatöse Neuritis. Mauthner schliesst ganz richtig, dass in Mendels Fall die Neuritis diffusa im Oculomotoriusstamm nicht die Ursache der Lähmungen sein konnte, da die Fasern für die Iris und den Accommodationsmuskel und nur diese ganz intakt blieben. Es sei vielmehr anzunehmen, dass die Lähmungsursache im Nucleus sass, wo durch capillare Blutung, wenn auch nicht die Nervenzellen selbst, so doch die aus ihm entspringenden Nervenfasern in der Nucleargegend eine Läsion erfuhren. Die isolirte Accommodationslähmung sowie die Ophthalmoplegia externa nach Diphtherie weisen offenbar auf nuclearen Sitz hin; vielleicht haben andere postdiphtherische Augenmuskellähmungen ebenda ihren Sitz. Jedenfalls erscheint die Annahme nuclearen Sitzes für diejenigen postdiphtherischen Abducenslähmungen, die doppelseitig waren oder gleichzeitig doppelseitige Accommodationslähmung zeigten, ziemlich unanfechtbar.

Auf die Häufigkeit der postdiphtherischen Abducenslähmungen ist u. A. auch bereits von B. Remak[1]) hingewiesen worden, welcher unter 100 Fällen postdiphtherischer Augenmuskellähmungen aus Herrn Professor Hirschbergs Augenklinik 10mal, also in 10 pCt. den Abducens betroffen fand und darauf hinwies, dass bei genauer Prüfung die Abducensparese im Anschluss an Diphtherie noch häufiger zur Beobachtung kommen dürfte.

Bei multipler Sklerose fand Uhthoff[2]) unter 100 Fällen 17mal Augenmuskellähmungen und zwar 6mal Abducenslähmung, 3mal Oculomotoriuslähmung, 3mal Convergenzlähmung, 2mal Ophthalmoplegia externa.

Die Lähmungen werden als flüchtig bezeichnet, treten bei Sklerose viel später auf als bei Tabes. Die Ursache scheint central zu sein und zwar im Kern oder im Centrum der associirten Bewegungen.

Mit Berücksichtigung von Uhthoff's Befunden dürfen

---

[1]) Centralbl. f. pr. A.

[2]) Bericht der Heidelberger ophth. Gesellsch. 1889.

wir 3 Fälle von Abducenslähmungen bei multipler Sklerose vielleicht auch zu den nuclearen rechnen. (72—74.)

Fall 72. Frau 49 Jahr. Bds. Acducensparese; multiple Sklerose. Augenzittern. L. Pu.> Anatomische Ursache: Wahrscheinlich sklerotischer Prozess. Grundleiden: multiple Sklerose.

Fall 73. Mann 32 Jahr. R. Abducenslähmung. Multiple Sklerose mit apoplectiformen Anfällen. Anatom. Ursache: Haemorrhagie in den Abducenskern oder sklerotischer Prozess. Grundleiden: Multiple Sklerose.

Fall 74. Fräulein 20 Jahr. L. Abducensparese; bds. Augenzittern. Multiple Sklerose.

Die Augenmuskellähmungen bei chronischer Bleivergiftung sind nach Mauthner offenbar nuclearer Natur.

Man hat hierbei beobachtet isolirte Accommodationslähmung, Sphincter- und Accommodationslähmung, Ophthalmoplegia exterior und isolirte exteriore Muskellähmungen. Vorgeschrittene Fälle widerstehen der antisaturninen Therapie.

Wadsworth's Beobachtungen weisen auch auf nnclearen Sitz der Bleilähmungen.

Danach vermuthlich nuclear 2 Fälle. (Fall 75—76).

Alcoholismus chronicus führt teils infolge von nuclearen Störungen, teils durch Neuritis, wenn auch selten, zu Augenmuskellähmungen, während vom akuten Alkoholismus nachgewiesen ist, dass er durch Polioencephalitis superior acuta haemorrhagica bedingte Nuclearlähmung hervorrufen kann. Mauthner glaubt, dass auch die beim chronischem Alkoholismus auftretenden Augenmuskellähmungen immer nuclearer Natur sind, wenngleich die Möglichkeit peripherer Neuritis nicht ausgeschlossen ist. Augenmuskellähmungen bei chronischen Alcoholismus sind selten. Uhthoff fand unter 1000 Kranken mit schwerem Alcoholismus nur 3 mal ausgesprochne Augenmuskellähmung, jedesmal eine doppelseitige Abducenslähmung, 1 mal mit Nystagmus, 1 mal mit Beweglichkeitsbeschränkung im Sinne des Rectus internus. Thomsen fand bei Alcoholisten einseitige und doppelseitige Abducensparese, Ptosis und Augenzittern.

Bei der Sektion zeigten sich mikroskopische Blutungen im Höhlengrau mit Körnchenzellen in der Umgebung. Die Kerne der Augenmuskeln fand er nur in einem Fall an den entzündlichen Veränderungen beteiligt. Die Nervenstämme fand er oft intakt, bisweilen aber neuritische Veränderungen am Abducens und Oculomotorius, da wo sie extracerebral werdend noch aus Wurzelbündeln bestehen. Er glaubt, dass es sich hier oft nur um rasch zur Resorption gelangende Blutungen im Bodengrau des III und IV Ventrikels handelt.

Suckling beobachtete Ophthalmoplegia externa bei Alkoholismus.

So ist vielleicht auch als nuclear zu betrachten. Fall 77—79.

Fall 77. Mann 33. R. Abducens paretisch.
Fall 78. Mann 30. R. „ „
Fall 79. Mann 25. R. Abducensparese.

mit Zuckungen des linken Internus (d. h. Schwäche des Internus, wie in einem Falle Uhthoffs).

Alle 3 potatores strenui; der Dritte trinkt täglich 10 Liter Weissbier.

Bei den Augenmuskellähmungen im Verlauf der progressiven Paralyse handelt es sich nach Westphal's Untersuchungen auch um nuclearen Sitz. Bei dieser Krankheit erreicht die Wucherung des Ventrikelependyms sehr häufig eine recht starke Entwicklung, so dass es zu sekundärer Zerstörung der Nervenkerne kommt. Westphal wies in solchen Fällen einmal fleckweise grauglasige Degeneration der Medulla oblongata nach, in einem andern Falle fand er Atrophie der Ganglienzellen der Augenmuskelnervenkerne.

Danach also auch nuclear Fall 80, Mann 37 J.

Es folgen jetzt die Fälle, von denen man nur sagen kann, dass sie

Basal- oder Nuclearlähmungen

sein könnten.

Zunächst 4 Abducenslähmungen mit beiderseitiger Stauungspapille (Fall 81—84). Um die Mannigfaltigkeit der

anatomischen Ursachen hierher gehöriger Fälle zu illustriren, ist es vielleicht am Orte, auf eine Beobachtung von Joseph [1]) hinzuweisen, der bei einer Abducenslähmung mit Stauungspapille ein Angiom im IV. Ventrikel fand.

Fall 81—84. Beide Abducenten paretisch mit beiderseitiger Stauungspapille bei Fall 81 (Frl. 22 J. Lues ex juvantibus), und Fall 82 (Mann 40 J. Initialsklerose [vor 20 Jahren]).

Fall 83. Knabe 12 Jahr. R Abducensparese und bds. regressive Stauungspapille mit Ausgang in Atrophie. L. reflector. Pupillenstarre R Pupillarreaction herabgesetzt. 4 Monate nach Beginn der Augenmuskellähmung links Erblindung, 1 Monat darauf auch rechts. Vor der Lähmung angeblich Kopfschmerzen und Erbrechen. Anat. Urs.: Tumor; Grundleiden: unbekannter Art.

Fall 84. Frau 23 Jahr. L. Abducensparalyse mit typischer Stauungspapille nach Entbindung. Seitdem auch Schwerhörigkeit. Pat. blass, abgemagert, taumelt beim Gehen. Nach 4 Mon. links blind, 8 Tage ante exitum letalem, der 6 Monate nach Auftreten der Abducenslähmung erfolgte, auf beiden Ohren taub. Extremitäten waren bis zuletzt normal.

Basal oder nuclear dürfte auch aufzufassen sein Fall 85. Fräulein 37 Jahr. R Abducenslähmung Bds. Pupillen starr und Accommodationsschwäche } für nuclearen Sitz sprechend.
R Opticus atrophisch — mit basalem Sitz besser vereinbar. Anatom. Ursache: vielleicht Embolie im Gehirn. Grundleiden: Pat. hat ein Vitium cordis infolge Gelenkrheumatismus.

Ebenso basal oder nuclear

Fall 86. Frau 27 Jahr. 6 Wochen nach 3. Entbindung entstand plötzlich R. Abducens- und Hypoglossusparese R. Pupille enger als links. Schmerzen in rechten Schläfe und im rechten Hinterkopf; für lues kein Anhaltspunkt.

Fall 87. Mann 46 Jahr. Vor 20 Jahren bds. Externusvornähung wegen beiders. Abducenslähmung. Jetzt bds. Ab-

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 16, 1889.

ducens wieder gelähmt. Bds. Opticusatrophie. Keine weitern Anhaltspunkte; keine Tabes.

Desgleichen können 4 Fälle, bei denen es sich um Facialis- und Abducenslähmungen der gleichen Seite handelt, hierher gerechnet werden. Da die Kerne dieser beiden Nerven sich in enger Nachbarschaft befinden und andrerseits auch die Nerven selbst an der Basis nicht weit auseinander liegen, könnte die Ursache ebensowohl eine nucleare wie basilare sein. Selbst die Möglichkeit einer intrapontinen also fasciculären Lähmung ist nicht ausgeschlossen, wenngleich beim Fehlen andrer Symptome ihre Annahme etwas gezwungen erscheint. 4 Fälle (88—91).

Fall 88. Erwachs. Mann.

Fall 89. Mann 47 Jahr (R Pn >).

Fall 90. Mann 49 Jahr (L Pn >). Gummöse Erkrankung der Schädelbasis oder chron. Ependymitis. Lues vor 10 Jahren erworben.

Fall 91. Frau 63 Jahr. Haemorrhagia in cerebro. Arteriosklerosis senilis.

Basaler oder nuclearer Natur ist endlich auch Fall 92. Mann 32 Jahr. Vor 6 Wochen angeblich Hirnentzündung, zwei Wochen darauf Doppelsehen, das 8 Tage dauerte. L. Abducensparese, welche mit Kopfschmerz und Erbrechen begann. Dies weist vielleicht auf cerebrale Erkrankung hin, für die auch das noch bestehende Schwindelgefühl spricht. Gegen basale Ursache spricht vielleicht der fehlende Kopfschmerz. Allerdings soll nach Wernike Kopfschmerz bisweilen auch ein Herdsymptom von Seiten des Trigeminus sein. Die Schmerzhaftigkeit bei Percussion des Occiput könnte ebenso wie die seit 1 Jahr bestehende Anosmie (Verlust des Geruchs) eine basale Ursache haben.

Bei einer Reihe von Fällen liess sich nur sagen, dass der Sitz der Lähmung intracraniell war. Eine nähere Lokalisation hätte des Hypothetischen zu viel.

Das gilt zunächst von 4 Fällen einseitiger Abducenslähmungen mit beiderseitiger Opticusatrophie.

Fall 93. Mann 16 Jahr. Pupillen starr und Pupillen-

differenz. Vielleicht chron. Meningitis. Wahrscheinlich hereditäre Tuberculose.

Fall 94. Mann 32 Jahr.

Fall 95. Mann 55 Jahr. Initialsklerose vor 20 Jahren.

Fall 96. Mann 59 Jahr. Vielleicht Pachymeningitis. Lues (seit 20 Jahren).

Intracranielle Ursache (selbst corticaler Sitz nicht ausgeschlossen) auch bei Fall 97.

Mann 22 Jahr. Sturz aus Höhe auf den Kopf. Schädelbruch. Bewusstlosigkeit 8 Tage lang. An der Schuppe des rechten Schläfenbeins wurde trepanirt; am dritten Tage danach Abducensparese und R. Facialisparalyse.

Wegen vorhergegangener Apoplexia cerebri intracraniell. Fall 98—102.

Fall 98. Mann 39 Jahr. Erweichungsherd im Gehirn infolge syphilit. Arterienerkrankung (Syphilis vor 13 Jahren).

Fall 99. Mann 34 Jahre dto. (vor 10 Jahren Initialsklerose).

Fall 100 und 101. Mann 60 Jahre, Frau 61 Jahre). Haemorrhagia in cerebro; Arteriosclerosis senelis.

Fall 102. Frau 48 Jahr. Im Anschluss an Influenza Hemiplegia dextra ohne Bewusstlosigkeit und bald darauf R Abducenslähmung. Retinitis albuminurica.

Intracranieller Sitz wegen Hirnabscess ist anzunehmen bei

Fall 103. Mädchen 16 Jahr. 10 Tage nach Fall von einem Stuhl begannen Erscheinungen eines Hirnabscesses. Am 4. Tage der Erkrankung Doppelsehen (R Abducenslähmung), die 21 Tage dauerte und 2 Tage ante exitum letalem verschwand. Tod am 37. Tage nach dem Trauma. Anatom. Ursache: Compression durch Eiter, Fortsetzung der Entzündung, Hydrocephalus intern. inflammatorius? Grundleiden: Trauma.

Wegen Epilepsie intracraniell.

Fall 104. Mann 45 Jahr. Epileptische Anfälle; seit 6 Tagen R. Abducenslähmung. Will vor 2 Jahren plötzlich links das Gehör verloren haben.

Intracranieller Natur ist auch der Fall 105, interessant,

weil es zu einem Schwinden der Doppelbilder infolge Scotoma centrale des einen Auges kam — Scheinheilung.

Fall 105. Mann L. Abducenslähmung mit Partialatrophie des linken Opticus Daltonismus congenitus.

Wegen Hemiablepsia intracraniell.

Fall 106. Fräulein 24 Jahr. R. Abducenslähmung und Hemiablepsia dextra typica. Vor 8 Jahren erster Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie. Vor 4 Jahren zweiter Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie, die bis jetzt geblieben.

Bei der Sektion eines Falles von linksseitiger Hemiablepsie mit linksseitiger Hemiplegie fand Gowers einen Erweichungsherd im rechten Thalamus; das Pulvinar, das hintere Ende des Thalamus, war abgebrochen und zerstört. Die Erweichung überschritt nicht die Grenzen des Thalamus. Supponirt man in unserm Fall einen analogen Herd im linken Thalamus, so würden wir mit Zuhilfenahme einer neuen Hypothese, die an eine andre gleichfalls sehr interessante Thatsache anknüpft, die Abducenslähmung als eine nucleare auffassen können nämlich infolge von Compression — es dürfte dann aber kein Erweichungsherd sein, sondern ein die Resistenz der Gehirnmasse vermehrender Prozess (Tumor) — ähnlich wie ein von Hirschberg beschriebner Fall von Tumor des Stirnlappens, der nach Mauthners Deutung infolge Compression der Tractus optici zu Hemiablepsie führte.

Intracranielle Ursache hat endlich auch

Fall 107. Frau 30 Jahre. Erst Kopfschmerz, dann Doppelsehen. R. Abducensparese. Gemüthsstörung, Patient spricht nichts. 14 Tage später deutliche Stauungspapille; weitere 14 Tage später kein Doppelsehen mehr. Anat. Ursache und Grundleiden unbekannt.

Auf cerbralen Sitz wiesen 2 hysterische Lähmungen, die manche als Spasmen des Rectus internus auffassen.

Fall 108 u. 109. Frau 44 Jahre u. Frl. 28 Jahre.

Von den übrigen Abducenslähmungen, welche in dieser Lokalisationsstatistik nicht untergebracht werden konnten, verdienen noch einige Fälle wegen der Seltsamkeit der angeschuldigten Ursachen eine kurze Erwähnung.

Zweimal wurde dem Wechselfieber die Schuld an der Lähmung zugeschoben. Ueber einen derartigen Zusammenhang ist nur sehr wenig bekannt. Velardi und Ribbezzi[1]), welche in fieberreichen Gegenden leben und praktiziren, geben an, nie Augenkrankheiten beobachtet zu haben, welche direkt mit dem Sumpffieber in Verbindung zu bringen gewesen wären.

Thompson[2]) beschreibt eine vollständige Augenmuskellähmung (der innern und äussern Augenmuskeln) nach Intermittens bei einem 26jährigen Hindu; Rava[3]) eine Ophthalmoplegia externa, die nach 6wöchentlicher Behandlung heilte. Jones (med. Record. 27. Januar 1885) beschrieb 12 Fälle von Netzhautblutungen bei Malariafieber.

In einem Falle gab ein Pat. an, dass er vom zweiten Tag einer Lungenentzündung an doppelt sah. Er hatte eine linksseitige Abducenslähmung. Doppelseitige Mydriasis bei Lungenspitzenkatarrh ist von Rampoldi[4]) beobachtet und als Reizung des Halssympathikus vom Vagus gedeutet worden. Auch bei tuberculösem Pneumothoras[5]) ist Mydriasis beschrieben worden.

Die bei Pneumonie vorkommende reflectorische Pupillenstarre, die auch beim Typhus auftreten kann, und ohne meningeale Symptome besteht und wieder einer normalen Reaction Platz macht, wenn sich der Patient erholt, erklärt Schmeichler als ein Schwächesymptom des Centralnervensystems(?). So wie bei tiefem Schlaf künstliches Licht oder Tageslicht die Pupille reaktionslos lässt, so sollte eine den Organismus schwächende Krankheit denselben Einfluss auf den feinsten aller Reflexe, der physiologisch im Schlafe seine Funktion einbüsst, ausüben.

Der Typhus wurde in 2 Fällen beschuldigt, die Ursache

---

[1]) Atti del assoc. ottelm. ital. Sett. 1881 citirt nach Knapp und Schweiggers Archiv X S. 6,

[2]) British med. Journ. 1889 No. 14, citirt nach Arch. von Knapp und Schweigger, XX, S. 475.

[3]) citirt nach Knapp, Schweiggers Archiv XVII, S, 576.

[4]) citirt nach Knapp, Schweiggers Achiv XVII S. 476.

[5]) „ „ Nagel's Jahresberichte XIX S. 575.

der Abducenslähmung zu sein. Ein 14jähr. Knabe klagte am 7. Tage nach einem im Spital durchgemachten Typhus abdominalis, der ohne kalte Bäder behandelt wurde, über Doppelsehen, das sich seitdem nicht wieder verlor. L Abducenslähmung. Der zweite Fall, der ein 24jähr. Fräulein betraf, die in ihrem 7. Jahr Typhus hatte, ist noch unsichrer. Bald nach dem Typhus sollte Schielen aufgetreten sein, das später aufhörte und seit 1 Jahr wieder aufgetreten war. Jetzt Bds. Abducensparese.

Besser bekannt ist doppelseitige Accommodationsparese mit Mydriasis und reflector. Pupillenstarre nach Typhus.[1])

In welch näherer Beziehung ein Carcinoma mammae zu einer Abducenslähmung (1 Jahr nach der Amputation mammae stand, konnte nicht ermittelt werden. Ebenso unklar war der Zusammenhang zwischen einem Carcinoma ventriculi und einer doppelseitigen Abducenslähmung bei einer 49jähr. Frau.

Zahnreissen wurde von einer 48jähr. Frau als Ursache ihrer Abducenslähmung angegeben. Ueber die Wechselbeziehung zwischen Zahnleiden und Augenaffectionen existiren Mitteilungen von Hutchinson[2]), Salter[3]), Brück, Pollock, Hermann Schmidt[4]), Mengin[5]) u. a. Ely[6]) erwähnt Fälle von Augenmuskellähmungen, die nach Heilung der Zahnaffectionen zurückgingen. Accomodationsbeschränkung bei Zahnleiden erwähnt auch Förster in Gräfe-Sämisch's Handbuch.

---

[1]) Centralbl. für pr. A. XI S. 221.

[2]) Ophthalm. Hosp. Vol. IV 1865.

[3]) Caspers Wochenschrift für die ges. Heilk. 1851.

[4]) Knapps Archiv. Bd. XIV, 1, S. 107.

[5]) Rec. d'Ophthalm. Oct. 1878, S. 325.

[6]) New York med. Record 11. März 1882, citirt nach Knapps Arch. XI 503.

Résumé der Lokalisationsstatistik.

I. Orbitale Lähmungen			6
II. Intracranielle Lähmungen			106
1) cerebrale		62	
a) corticale	0		
b) nucleare	57		
c) fascicular	3		
d) cortical, nucleare oder fascicular	2		
	62		
2) basale		17	
3) basal oder nucleare		12	
4) basal oder cerebral d. h. also jedenfalls intracraniell		15	
			112

Tabellarische Übersicht der zur Lokalisation der Abducenslähmungen verwendeten Krankheitserscheinungen.

Orbitale Lähmungen 6.

Exophthalmus	2
Periostitis orbitalis	1
Narben bei Zangenverletzung	3
	6

Basale Lähmungen 17.

Lähmungen mehrerer Hirnnerven	4
Meningitis cerebrospinalis epidemica	1
Meningitis gummosa	1
Acusticuslähmung	1
Schädelbasisfraktur	1
Trigeminuslähmung	4
Sehnervenödem	1
Neuritis optica	2
Lähmung des Facialis der andern Seite	2
	17

Fasciculare Lähmungen 3.

Wechselständige Extremitätenlähmung	3

Nucleare Lähmungen 57.

Ptosis derselben Seite	4
Bds. Abducens- und Facialislähmung	2
Diabetes insipidus	3
Diabetes mellitus	3
Lähmung des Wernikeschen Centr.	1
Mydriasis der andern Seite	5
Springende Mydriasis	1
Accommodationslähmung	7
Mydriasis derselben Seite	2
Reflectorische Pupillenstarre	3
Diphtherie	17
Multiple Sklerose	3
Chronische Bleivergiftung	2
Chronischer Alcoholismus	3
Progressive Paralyse	1
	57

Basale oder nucleare Lähmungen 12.

Beiderseitige Stauungspapille	4
Pupillenstarre, einseitige Opticusatrophie	1
Hypoglossusparese	1
Bds. Abducensparese und bds. Opticusatrophie	1
Facialislähmung derselben Seite	4
Olfactoriuslähmung, Schwindel, Erbrechen	1
	12

Cerebrale oder basale d. h. jedenfalls intraeranielle Lähmungen 15.

Einseitige Abducenslähmung mit beiders. Opticusatrophie	4
Facialislähmung (vorhergegangne Trepanation)	1
Apoplexia cerebri	5
Hirnabscess	1
Epilepsie	1
Partielle Opticusatrophie	1
Hemiablepsia und Hemiplegia	1
Gemütsstörung und einseitige Stauungspapille	1
	15

Cerebral 2.

Hysterie 2

Von den 438 Abducenslähmungen waren 112 (incl. der 8 Zangenfälle) verwertbar für eine mehr oder weniger sichere Bestimmung des Ortes der Läsion.

Unter diesen 112 Eällen war **Lues** (d. h. Initialsklerose mit Sekundärerscheinungen) zugegeben in 7 Fällen d. h. 6¼ pCt.

davon orbital	2
nuclear	1
basal	1
basal oder nuclear	1
intracraniell	2
	7

Lues und Tabes bestand in 1 Fall (nuclear).
Lues und progressive Paralyse in . . . . . 1 Fall (nuclear).
Ulcus genitale durum ohne Sekundärerscheinungen war zugegeben worden in . 8 Fällen,

davon basal	1
nuclear	4
basal oder nuclear	1
intracraniell	2
	8

Begründeter Verdacht auf Lues in 4 Fällen,

davon basal	2
nuclear	1
basal	1
	4

Unter 112 lokalisirten Abducenslähmungen waren 21 vulgo syphilit. Abducenslähmungen

d. h. ca. 18½ pCt.

Unter den übrigen 326 Abducenslähmungen, bei denen der Ort der Läsion nicht bestimmt werden konnte, war

Lues acquisitia angegeben in 49 Fällen [1])
Lues hereditaria „ „ 1 Fall
Summa 50 d. h. 15 1/3 pCt.

Von anderen Augenstörungen bestanden excl. der Ophthalmoplegien, die mit Abducenslähmungen begannen:

1 mal Iritis specifica, Periostitis supra orbitalis, (1 Jahr später Abducensparese), 1 1/2 Jahr später Mydriasis und Accommodationslähmung.
1 mal Iritis recurrens.
1 mal Chorioretinitis disseminata syphilitica.
2 mal Retinitis syphilitica.
1 mal Neuritis optica syphilitica.

Unter den 49 Patienten mit Lues acquisita war die Abducenslähmung aufgetreten

1	Jahr	nach d.	syphilit	Infektion	bei	1	Pat.	1 — 5 Jahre danach bei **13 Patienten.**
2	„	„	„	„	„	4	„	
3	„	„	„	„	„	1	„	
4	„	„	„	„	„	3	„	
5	„	„	„	„	„	4	„	
6	„	„	„	„	„	1	„	6 — 10 Jahre danach bei **9 Patienten.**
8	„	„	„	„	„	4	„	
9	„	„	„	„	„	1	„	
10	„	„	„	„	„	3	„	
11	„	„	„	„	„	1	„	11—15 Jahre danach bei **8 Patienten.**
12	„	„	„	„	„	2	„	
14	„	„	„	„	„	3	„	
15	„	„	„	„	„	2	„	

[1]) Hier sind nur diejenigen Patienten gezählt, welche angaben, dass auf eine Initialsklerose sekundäre Symptome folgten, und allerdings auch Diejenigen, welche objektiv sekundäre Symptome zeigten, die teils vorher in der Klinik beobachtet waren wie Iritis syphil. (1 mal), teils noch während der Abducenslähmung bestanden (Chorioretin. disssm. syph. 1 mal, Retinitis syph. 2 mal, Neuritis opt. syph. 1 mal). 5 Fälle hiervon sind nicht ganz eindeutig — es bestand nämlich 3 mal neben Syphlis zugleich Tabes, 1 mal progressive Paralyse und 1 mal auch Wechselfieber.

16	„	„	„	„	„	1	„	16—20 Jahre danach bei **2 Patienten.**
20	„	„	„	„	„	1	„	
21	„	„	„	„	„	1	„	21—25 Jahre danach bei **5 Patienten.**
22	„	„	„	„	„	1	„	
24	„	„	„	„	„	2	„	
25	„	„	„	„	„	1	„	
28	„	„	„	„	„	1	„	26—30 Jahre danach bei **1 Patient.**
Zeit der syphilitischen Infection nicht zu ermitteln bei 7 Frauen + 4 Männern =						11		11
						49		49

Von diesen 49 syphilitischen Patienten waren 39 männlich, 10 weiblich. Der jüngste dieser Patienten war 23 Jahr, der älteste 72 Jahr.

In manchen Fällen wurden sehr grosse Quecksilbermengen genommen, ohne dass Heilung eintrat.

1 × 450 gr graue Salbe (zuerst 50 gr, dann 80 Dosen à 5 gr, als 7 Jahre nach der Infection die Abducenslähmung da war).

1 × 400 gr graue Salbe (Lucs war schon bald nach ihrer ersten Manifestation behandelt worden), Verdacht auf Tabes.

Ein Patient, der von Fournier mit Liquor van Swieten und Kali jodat. behandelt wurde, nahm in Uriage bei Grenoble (dem französ. Aachen) täglich 6—14 gr graue Salbe an 42 Tagen innerhalb 3 Monate (= 434 gr) und jeden Tag ein Mineralbad. Es trat nicht ein einziges Mal Stomatitis auf. Da auch Verdacht auf Tabes bestand, so ist wohl auf das Verschwinden der Diplopie während dieser Kur nicht viel Wert zu legen.

Augenmuskellähmungen bei hereditärer Syphilis sind selten. A. v. Gräfe[1]) fand bei einem zweijährigen Kinde

[1]) v. Graefes Archiv I S. 533.

rechts abgelaufne Iridocyclitis, links Oculomotoriuslähmung und ein papulöses über den ganzen Körper verbreitetes und die Charaktore eines Syphilids zeigendes Exanthem.

Die Sektion erwies einen Erweichungsherd im linken Corpus striatum und in der rechten Hemisphäre. Mackenzie[1]) berichtet von einem Kind syphilitischer Eltern, dass es im Alter von 5 Wochen Lähmung der rechten obern Extremität und syphilitische Exantheme, später doppelseitige Keratitis. Abducenslähmung, Ptosis, Otitis media und andre syphilitische Affektionen zeigte. Michel[2]) macht darauf aufmerksam, dass bei Beurteilung hereditär-syphilitischer Augenmuskellähmungen auch Erkrankungen der basalen Schädelknochen zu berücksichtigen sind. In einigen Fällen sah er Augenmuskellähmungen und meningitische Symptome. R. Tilley beschreibt eine Ophthalmoplegia externa bilateralis bei einem 12jährigen von einem syphilitischen Vater stammenden Kinde mit hereditärer Lues.

In unserm Falle handelte es sich um einen $2^1/_2$jährigen Knaben mit hereditärer Lues, der seit 4 Wochen eine linkss. Abducensparese hatte. Patient wird 5 Jahr alt operirt (Tenotomie des linken Internus).

Ulcus genitale durum ohne Sekundärerscheinungen wurde unter den 326 Abducenslähmungen, bei denen der Ort der Läsion unbestimmt bleiben musste, angegeben 23 mal.

Es waren vergangen seit dem Auftreten des Ulc. gen. dur. bis zur Abducenslähmung

1—5	Jahre	bei 4	Patienten
6—10	„	„ 8	„
11—15	„	„ 4	„
16—20	„	„ 2	„
21—25	„	„ 3	„
Zahl unbekannt		„ 2	„
		23	

[1]) Alexander, Syph. u. Auge.
[2]) Die Krankheit des Auges im Kindesalter.

Rechnen wir diese 23 Fälle, welche sich von den 49 syphilitisch bezeichneten Lähmungen durch nichts als das Leugnen von Sekundärsymptomen unterschieden, zu diesen hinzu, so erhalten wir unter 326 Abducenslähmungen 72 vulgo syphilitische Abducenslähmungen d. h. ca. 22 pCt.

In 15 Fällen lag sehr begründeter Verdacht auf Lues vor, der um so berechtigter erschien, wenn man die Augenmuskellähmung dazu berücksichtigte (sämmtlich weiblich). Rechnen wir auch diese 15 Fälle hinzu, so erhalten wir **87 Fälle, die etwas mit der Lues zu thun hatten (unter 326) d. h. ca. 26½ pCt.**

Tabes

war unter den 438 Abducenslähmungen 21mal vorhanden d. h. in ca. $4^3/_4$%.

Unter den 112 lokalisirten Fällen war Tabes 4 mal bei den Nuclearlähmungen verzeichnet d. h. in $3^1/_2$%.

Der linke Abducens, der nach Woinow bei der Tabes am öftestens leiden soll, war allein befallen . .	6 mal.
Der rechte Abd. allein	9 „
Beide Abd., zuerst der rechte	2 „
„ „ „ der linke	1 „
Beide Abd. ohne Angabe welcher zuerst . . .	1 „
Fehlende Angaben, welche Abd. befallen . . .	2 „
	21

Davon waren 14 männlich, 7 weibliche Patienten.

Die Lähmungen traten sowohl im Beginn der Tabes auf als in spätern Stadien. 1mal bestand Tabes schon 10 Jahr. Ein Mal handelte es sich um eine Abducenslähmung, die schon 3mal recidivirt war. Abducenslähmung mit Mydriasis der anderen Seite bei Tabes wurde 2mal, mit Mydriasis derselben Seite 1mal, mit Accommodationslähmung 1mal beobachtet. Die längst beobachtete Zeit, während der eine tabische Abducenslähmung persistirte, war 2 Jahr.

Tabesverdächtig waren 20 Patienten.

Davon waren syphilitisch (d. h. ulcus genitale durum nebst Sekundärsymptamen) 3
Ulcus gen. dur. ohne Secundärersch. 9
Begründeter Verdacht auf Lues 1
Die übrigen 7 waren nur Tabes verdächtig . . . 7

20 Tabesverdächtige + 21 Tabeskranke = 41 (= 9 1/3 %).

Tabesverdächtig sind alle diejenigen Pat. genannt, welche Westphalsches Zeichen oder reflectorische Pupillenstarre oder mindestens zwei weniger charakteristische Symptome dieser Krankheit wie Reissen und Paraesthesieen oder Dysurie darboten. Die Zahl der Tabesverdächtigen wächst um 8—9, wenn man auch diejenigen Kranken hinzuzieht, die über rheumatoide Schmerzen klagten.

Habitueller Rheumatismus wurde 5 mal als Ursache beschuldigt (1 mal seit 35 Jahren, 1 mal seit 19 Jahren, 1 mal mit Facialisneuralgie).

Bei den rheumatischen Lähmungen ist es vielleicht am Platze, auf den Duchenne'schen Fall hinzuweisen, der zwei Schwestern betraf, die in einer zugigen Kammer schliefen und beide mit Facialislähmung am Morgen erwachten — um dem Vorwurf zu begegnen, dass es jetzt schon absurd wäre, noch von rheumatischen Nervenlähmungen zu sprechen, ohne indess behaupten zu wollen, dass wir mit diesem Begriff eine klare Vorstellung verbinden.

Trauma

als Ursache der Abducenslähmungen wird 21 mal angeführt. Von diesen 21 Patienten waren

Kinder (Knaben von 2—14 Jahr) 6
Männer 10
Frauen 5
21

Rechnen wir die 3 Fälle von sogenannten angebornen, durch Zangengewalt verursachten Abducenslähmungen hinzu, so erhalten wir unter 438 Fällen 24 traumatische, d. h. 5 1/2 %.

Ausserdem ein zweifelhafter Fall „doppels. Abducenslähmung nach Stoss eines Zahnrades gegen das Kreuz hierher gehörig. Pat. ist tabesverdächtig.

Von den 24 traumatischen Fällen konnte bei 10 Patienten der Ort der Läsion bestimmt werden. Er lag

orbital	3 mal
basal	4 „
nuclear	1 „
cerebral oder basilar, d. h. jedenfalls intracraniell	2 „
	10

Die traumatische Abducenslähmung war doppelseitig in einem durch die Zange vermutlich verursachten (zweifelhaften) Fall (Otto Sch.) und in dem gleichfalls zweifelhaften tabesverdächtigen Fall (Stoss eines Zahnrads gegen das Kreuz), in allen andern Fällen einseitig.

Art des Traumas:

Zangengewalt	3 mal
Sturz aus der Höhe	3 „
Fall von der Treppe	3 „
Fall auf den Hinterkopf	2 „
Fall auf den Kopf	2 „
Fall vom Stuhl	1 „
Fall auf die Schläfe	1 „
Fall auf die Seite	1 „
Ueberfahren	1 „
Stoss am Canthus externus	1 „
Stoss und Fall	2 „
Windmühlenschlag (Fall aufs Gesäss)	1 „
Fall (näheres nicht bemerkt)	3 „
	24

Davon war 3 mal unzweifelhaft Schädelbasisfraktur da, 1 mal Hirnabscess.

Heilung.

Die Therapie der Abducenslähmungen wurde nach den bekannten Grundsätzen geleitet.

Bei den syphilitischen Lähmungen wurde der Schmierkur in Verbindung mit Jodkali[1]) oder einer energischen Jodkalikur allein der Vorzug vor allen andern antisyphilitischen Kuren gegeben. Die postdiphtherischen Formen wurden mit Roborantien behandelt. In allen übrigen Fällen wurden gewöhnlich Jodkali, zum Teil noch dazu Schwitzkuren (Natr. salicyl.) verordnet. Epibulbäre Faradisation der Augenmuskeln kam nur in den ersten Jahren des Bestehens der Klinik zur Anwendung, später gar nicht. Von symptomatischen Mitteln (Augenklappe, Exclusionsbrille etc.) wurden Prismenbrillen (2—6°) mit der Basis nach aussen in 7 Fällen verordnet.

Für therapeutische Erhebungen ist unsre Statistik wenig brauchbar, da die meisten Patienten bei einer so hartnäckigen Krankheit sich der Behandlung entzogen und wenn sie geheilt waren, erst recht nicht wiederkamen.

Unter Heilung einer Augenmuskellähmung darf man nicht nur Verschwinden der Doppelbilder, welches auch auf psychischem Wege zustande kommen kann, verstehen; zum Begriff der Heilung gehört auch vollständige Wiederherstellung der Beweglichkeit. Schon v. Gräfe wies auf das häufige Verschwinden der Doppelbilder im Verlauf von Nuclearlähmungen hin. Bei den angebornen Abducenslähmungen ist das Fehlen der Doppelbilder sogar die Regel. Bisweilen hört das Doppelsehen zur Freude des Patienten auf, während sich als Grund für diese scheinbare Heilung einseitige Erblindung durch Atrophia n. optici herausstellt. In einem unserer Fälle verschwand das Doppelsehen, als für das eine Auge ein absolutes centrales Skotom nachweisbar wurde.

Heilung ohne Operation findet sich verzeicnet*) bei 19 Patienten

---

[1]) 30 Flaschen Jodkali (10 : 200) waren gewöhnlich in den Fällen, die zur Heilung kamen, genommen worden.

[2]) „Verzeichnet“, nicht vorgekommen; es sind viel mehr Fälle geheilt.

davon postdiphtherische Lähmungen			3
	syphilitische „	4	5
	nur ulc. gen. dur. vorhergeg.	1	
	rheumatische Lähmungen	1	1
	Natur der Lähmung unbekannt		10
			19

In einem Falle nach Diphtherie heilte zuerst die Ataxie (nach 3 Wochen), dann die Accommoditionslähmung (nach 5 Wochen, zuletzt (nach 6 Wochen) die Abducenslähmung. In einem andern postdiphtherischen Falle heilte zuerst die Abducenslähmung, die 4 Wochen gedauert hatte, dann die Accommodationslähmung. Ein dritter Fall nach Diphtherie heilte in 7 Wochen.

Die Heilungsdauer der syphilitischen Lähmungen betrug

2 mal	2 Monate
2 mal	3 Monate
1 mal	1 Monat.

Die der rheumatischen 18 Tage.

Eine recidivirende Abducenslähmung, welche sich zuerst besserte, blieb stationär, trotzdem im Ganzen 150 Flaschen Jodkali (10:200) genommen worden waren. Bei einem Hirnabscess schwand die Abducensparese nach 21 tägiger Dauer, 2 Tage ante exitum letalem.

„Verschwinden der Doppelbilder" findet sich verzeichnet bei 15 Patienten.

Davon hatten Tabes			3
	Tabes und Lues		2
	Lues	4	8
	ulc. gen. dur. ohne Sec.ersch. .	4	
	Nichts näheres bekannt bei . .		2
			15

In einem Fall schwand die Diplopie nach einmaligem Schwitzen. Ein Patient bekam bald nach dem Auftreten der Intialsklerose 36 Inunctionen von grauer Salbe, die aber nicht prophylaktisch wirkten. Das Verschwinden der Diplopie vollzog sich bei den Patienten mit Tabes innerhalb 8 Tage bis $^5/_4$ Jahr. Einmal schwand sie sogar über Nacht, nachdem

sie bei 3 wöchentlicher Dauer tagszuvor noch sehr störend war. Das Verschwinden einer recidivirten Diplopie bei einem Syphilitischen erfolgte schon nach 6 Salben.

Operationen wurden bei Abducenslähmungen (excl. der 10 schon bei den angebornen Lähmungen erwähnten) 20 mal vorgenommen:

Vornähungen: 7

einseitige Vornähung	6 mal
beiderseitige „	1 mal
	7

Rücklagerungen: 4

einseitige Rücklagerungen	2 mal
beiderseitige „	1 mal
anderwärts gemachte Tenotomie completirt . . .	1 mal
	4

Vornähungen und Rücklagerungen: 8

Vornähung und Rücklagerung auf demselben Auge	7 mal
Vornähung und Rücklagerung auf einem und Rücklagerung auf dem andern Auge	1 mal
	8
Anderwärts gemachte Operation unbekannter Art	1 mal
	20 Operationen

Vornähungen: 7.

1) Erwachsner Mann. Lähmung bestand mit starker Contractur des Antagonisten seit 2 Jahren. Absol. Beweglichkeitsdefekt $^1/_2$—$^3/_4$‴. Doppelbild sehr excentrisch (nur bei Rinnsteinüberschreiten wahrgenommen). Angabe über Erfolg fehlt.

2) Knabe 13 Jahr. Beweglichkeitsbeschränkung 15°, Doppelsehen. Erfolg der Vornähung: Abductionsfähigkeit des linken Auges wiederhergestellt. Keine Diplopie.

3) Frau 33 Jahr. Syphilitische r. Abducenslähmung. (Convergenz 12°.) Nachdem durch 42 Salben und 140 gr. Jodkali in 6 Monaten keine Besserung. Vorlagerung des rechten Rectus externus. Erfolg: Gebiet des Einfachsehens

von links nach der Mitte verlegt, sogar etwas nach rechts. Augen stehen ein. (In der äussersten linken Ecke gekreuzte Diplopie).

4) Mann 29 Jahr. Doppelsehen seit $^3/_4$ Jahren Beweglichkeitsdefekt 6 mm. R. Vornähung des atrophischen Externus. Erfolg: Beweglichkeitsdefekt von 6 auf 1 mm. reducirt. Stellung der Augen gut. Rechts und in Mitte Einfachsehen.

5) Mann 44 Jahr. Rechtss. Abducenslähmung mit Secundärcontractur des Antagonisten.

Vor 12 Jahren ulcus genit. durum ohne Sekundärersch.; seit 6 Jahren Schielen und Doppelsehen, das jetzt nicht mehr geniert. Erfolg der Vornähung: Schielstellung vollständig corrigirt. Der Muskel war atrophisch.

6) Fräulein 27 J. Seit 3 Jahren Parese beider Abducenten, bes. rechts (Conv. oc. dextri 25°). Doppelsehen. Lues negatur, non excludenda. Pat. hat nach Aussehen des Zahnfleisches Schmierkur durchgemacht. Erfolg der Vornähung des rechten Abducens: Diplopie sofort corrigirt, auch 1 Jahr später kein Doppelsehen. Stereoskopisch kein binoculärer Sehakt.

7) Mann 45 J. Vor 20 Jahren wegen beiderseitiger Abducensparalyse mit Vornähung beider Abducenten behandelt. Jetzt wieder beiders. Abducensparese und bds. Opticusatrophie; es entwickelt sich ein Cerebralleiden. Erfolg nur ein temporärer. Recidiv.

Rücklagerungen 4.

1) Knabe $2^1/_2$ Jahr. L Abducensparese e lue hereditaria. Wird 5 Jahr alt tenotomirt (Rect. int.). Erfolg: Schielstellung beseitigt.

2) Fräulein 31 Jahr. L. Abducensparalyse mit Secundärcontr. des Antagon. Erfolg: Doppelsehen beseitigt durch Tenotomie des linken Internus. 7 Monat darauf R. Abducensparalyse und Doppelsehen.

Mendel stellt Diagnose „Hysterie“ und bezieht die jetzt bestehenden Augensymptome auf funktionelle Störungen, ebenso wie er die hinzutretende Mydriasis nicht als Herd-

symptom, sondern als abhängig von der gleichzeitig bestehenden Hemicrania spastica auffasst. R. Abducenslähmung heilt bald. Ueber Mydriasis fehlen Notizen — wahrscheinlich auch geschwunden. 6 Jahr nach der Operation (Tenotomie des l. Intern.) plötzlich unter Kopfschmerz wieder Doppelsehen, linksseitige Abducenslähmung. Wiederholte Inunctionen, Jodkali und Schwitzkur ohne Erfolg.

3) Mann 37 Jahr. Vor 10 Jahren anderwärts wegen Doppelsehens bei l. Abducenslähmung Tenotomie des linken Internus. Doppelsehen genirt jetzt wieder. Completirung der Tenotomie — einige Sehnenbündel waren stehen geblieben.

Erfolg: Doppelsehen beseitigt. Pat. erkrankt später an progressiver Paralyse.

4) Fräulein 25 Jahr. Beiders. Abducenslähmung, rechts stärker als links, seit 2 Jahren. Beweglichkeitsdefekt R $7^1/_2$, L $3^1/_2$ mm. Bds. Tenotomie, erst rechts, dann links.

Erfolg: Kosmetisch befriedigend. Nach der ersten r. Tenotomie Bewdef. von $7^1/_2$ auf 2 mm reducirt. Nach der l. Tenotomie Einfachsehen bis auf $1^1/_2{}'$. Höhendifferenz ausgeglichen durch Prismen (R 5^0 Basis oben, L 4^0 Basis unten).

Vornähungen und Rücklagerungen: 8.

1) Frl. 26 J. R Abducenslähmung. Lues negatur, antisyphilitische Kur erfolglos. Beweglichkdef. 2‴. Tenotomie + Vornähung. Sehne des Ext. war auf $^1/_3$ ihres Volums reducirt trotz kurzer (?) Dauer der Lähmung.

Erfolg sehr gut; Augen stehen ein. Auch noch 9 Jahr nach Operation keine Spur Schielen, keine Doppelbilder, Abduction gut. Auch feine Objekte stereoskopisch gesehen.

2) Frau 33 J. R Abducenslähmung angeblich nach Erkältung. Nach 2monatl. interner Behandlung Operation.

Erfolg: Auf 1 Meter Entf. Einfachsehen. Nach 2 Jahren wirkt der vorgenähte Abducens etwas mehr als der linke. Keine Diplopie.

3) Mann 24 J. L. totale Abducenslähmung. Vor

3 Jahren ulc. gen. dur.; nach 2monatl. erfolgloser antisyphilitischer Behandlung in 2 Sitzungen operirt.

Erfolg: Einstehen der Augen, Einfachsehen. Geringe operative Insufficienz des Internus.

4) Mann 39 Jahr. R Abducenslähmung; ulcus gen. dur. vor 10 Jahren. Wird erst mit Schmierkur behandelt. 5 Monat später Operation. Zuerst R Tenotomie des Intern., danach noch Diplopie und Einfachsehen nur bis 10^0 rechts, 30^0 links, deshalb Vornähung des Rect. externus.

Erfolg: In $^3/_4$ des Blickfeldes Einfachsehen; nach links gekreuzte Diplopie. Pat. ist wieder arbeitsfähig. Augen stehen für mediane Objekte ein. 3 Jahr nach der Operation L. Abducenslähmung und auch der rechte Abd. fängt wieder an schlecht zu funktioniren. Tabes.

5) Mann 47 Jahr. L. Abducensparese mit Contract. des Antagon. erfolglos mit Jodkali und Elektricität behandelt. Durch Diplopie gequält bittet dringend um die Operation. Externussehne war sehr atrophisch.

Erfolg: In Medianebne bis 4′ Einfachsehen. Geringer strab. diverg. Nach links gekreuzte, nach rechts gleichnamige Diplopie. Das Bild des operirten Auges steht höher.

6) Mann 47 J. Seit 4 Jahren r. Abducensparese mit Contract. des Antag. Diplopie genirt sehr: Pat. kann Rinnstein nicht überschreiten.

Operationserfolg: Beim Blick nach rechts erst jenseits 30^0 Diplopie; mässige Divergenz.

7) Mann 18 J. L. Abducensparalyse.

Erfolg: nur gering. Beweglichkeit nicht vergrössert.

8) Frau 49 Jahr. Seit 1 Jahr R Abducensparese. Jodkali wegen Carcinoma ventriculi nicht vertragen. Verdecken schliesst das bessere Auge aus. Sehr quälende Diplopie, deshalb R. Tenotomie des Int. u. Vornähung des Ext.

Erfolg: Einstehen für mittlere Position. Diplopie nur nach rechts bei $20—25^0$. Für mittlere Position bestand Convergenz. Deshalb noch L. Tenotomie des Rect. int.

Am Schlusse dieser Arbeit habe ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Hirschberg meinen herzlichsten Dank zu sagen für die Überlassung des Materials und die wissenschaftliche Förderung, die ich ihm verdanke.

Thesen:

1. Die Cataractextraction ohne Iridectomie verdient in geeigneten Fällen den Vorzug.
2. Bei Placenta praevia wird die Therapie nur durch das Befinden der Mutter bestimmt.
3. Für den Erfolg der Magnetoperation in der Augenheilkunde ist die frühzeitige Anwendung dieses Verfahrens mit ein Haupterfordernis.

Lebenslauf.

Verfasser, Paul Bloch, Sohn des Kaufmanns Bernhard Bloch, geboren am 22. März 1867 zu Ratibor, besuchte das Gymnasium dieser Stadt, das er Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess und studirte Medizin zuerst in Heidelberg ein Semester, dann 9 Semester in Berlin, wo er das Tentamen physicum und rigorosum und die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der Herren: Baginsky, Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Bunsen, Eichler, Kuno Fischer, A. Fränkel, Gegenbauer, Gerhardt, Grunmach, Güterbock, Gusserow, Henoch, Hirschberg, v. Hofmann, Jacobsohn, Koch, Krause, Küster, Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, Olshausen, Quincke, Schöler, Schulze, Schweigger, Senator, v. Treitschke, Uhthoff, Virchow, Waldeyer, Westphal, Winter.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern fühlt er sich zu aufrichtigem Danke verpflichtet.